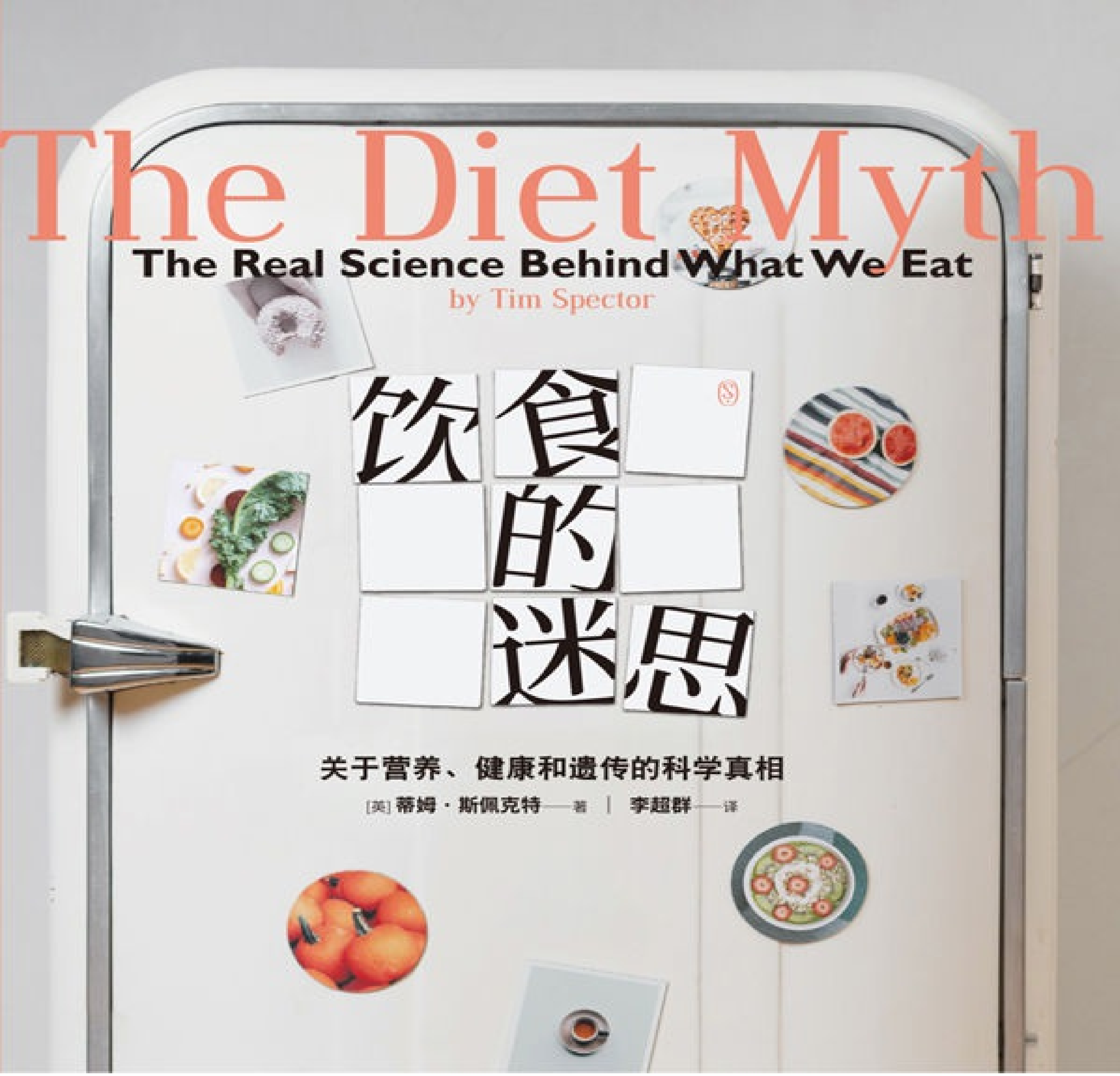


The Diet Myth

The Real Science Behind What We Eat

by Tim Spector

饮食的迷思

关于营养、健康和遗传的科学真相

[英] 蒂姆·斯佩克特——著 | 李超群——译

1%

作者

世界科学家中
论文获引用最多的前1%

13,000+20

研究

基于对13000对同卵双胞胎
20余年的跟踪对照
及学科内容的全面综述

Healthy

阅读效果

每个人都不一样，
活出自己的健康！

《泰晤士报》、《纽约时报》推荐
北京协和医院营养专家——陈伟推荐

GUANGXI NORMAL UNIVERSITY PRESS
广西师范大学出版社

VISIT…

LANZAROTE Caliente.com

为了人与书的相遇

（英）蒂姆·斯佩克特　著

饮食的迷思

广西师范大学出版社

·桂林·

THE DIET MYTH: The Real Science Behind What We Eat

by Tim Spector

Copyright © Tim Spector 2015

First published by Weidenfeld & Nicolson, an imprint of the Orion Publishing Group, London.

Published by arrangement with Orion Publishing Group via The Grayhawk Agency, Ltd.

图书在版编目（CIP）数据

饮食的迷思 / (英) 蒂姆·斯佩克特著 ; 李超群译. —桂林 : 广西师范大学出版社, 2019.3

ISBN 978-7-5598-1344-2

Ⅰ. ①饮… Ⅱ. ①蒂… ②李… Ⅲ. ①营养卫生－关系－健康 Ⅳ. ①R151.4

中国版本图书馆CIP数据核字(2018)第245674号

关注我们的微信公众号：死磕读书杂志会

广西师范大学出版社出版发行

广西桂林市五里店路9号　邮政编码：541004

网址：www.bbtpress.com

出 版 人：张艺兵

目录
CONTENTS

引言　健康危机
第一章　标签上没有标出的成分：微生物
第二章　能量与热量
第三章　脂肪：总脂肪
第四章　脂肪：饱和脂肪
第五章　脂肪：不饱和脂肪
第六章　反式脂肪
第七章　蛋白质：动物蛋白
第八章　蛋白质：非动物蛋白
第九章　蛋白质：乳制品
第十章　碳水化合物：糖类
第十一章　碳水化合物：非糖类
第十二章　纤维素
第十三章　人工甜味剂和防腐剂
第十四章　可可和咖啡因
第十五章　酒精饮料
第十六章　维生素
第十七章　当心：可能含有抗生素
第十八章　当心：可能含有坚果
第十九章　保质期
结语　盘点
致谢
术语表
注释

献给我全部的家庭成员和其他的微生物。

英制-公制单位换算表：

1千卡=4.18千焦

1英尺=30.48厘米

1英里=1.61千米

1品脱=0.55升

1加仑=3.79升

1磅=453.59克

1盎司=28.35克

1英石=6.35千克

引言　健康危机

那是一次艰难的登山旅行。我们踏着旅行雪板（上面贴了人工海豹皮防止倒滑），花了6个小时登高1200米，抵达山顶。

和其他五位同伴一样，我累坏了，还有些头晕。但我还是想在3100米的高处欣赏位于意大利—奥地利边境的博尔米奥（Bormio）的壮丽景象。过去6天来，我们一直在这一带滑雪旅行，住在高海拔的山区小屋里，享受大量的运动，品尝意大利美食。我们把滑雪板脱下来，徒步走上通往山顶的10米路。可我觉得有些站不稳，就没有站到峭壁上去看风景，可能是轻微的眩晕症犯了。往山下滑的时候，天气变糟，乌云压顶，下起了小雪。我看不清前面的路，心想肯定是旧滑雪眼镜起雾了。一般下滑很轻松，可是我却感到莫名疲累，1小时后下到山脚时，我才觉得轻松些。

等我赶上法国登山向导的时候，他指给我看50米外一棵大树上的两只高山松鼠。我看到了松鼠，不过有四只：两只斜着重叠在另两只上方——我意识到自己看到了重影。根据在神经外科当实习医生的经历，我知道在我的年纪造成重影有三种可能原因，每一个都不太妙：多发性硬化（multiple sclerosis），脑瘤或者中风。

回到伦敦，过了紧张忙碌的几天后，我做了MRI检查。很幸运，没有任何迹象表明我得了另外两种病，但不排除我可能经历了一次小的中风。

最后，一名眼科同事在和我通话后告诉我可能是第四对颅神经堵塞（fourth cranial nerve occlusion）了。我隐约听说过这种情况，好消息是这种症状会在几个月里自动好转。具体原因不明，与之有关的可能是为控制眼球运动的神经供血的血管痉挛收缩并发生了微堵塞。我心情放松

下来。只用静静的等待视力恢复。我先是遵照医嘱戴上眼罩，后来又换成了一副傻乎乎的眼镜，上面装着减少重影的棱镜镜片。

我读书或用电脑一次只能几分钟，血压也有升高，这让事态变得更复杂。我的眼科专家同事也很困惑，因为血压一般不会这样突然变化，但我很确定我的血压升高了，两个星期前我曾偶然间量过血压。在做了很多排除罕见病变的心血管检查后，医生给我开了降压药和降低血液黏度的阿司匹林。

两周的时间里，我从一个热爱运动、比平均水平健康的中年人，变成了一个拿药当饭吃、有高血压和抑郁的中风患者。在视力恢复缓慢、只得休息的日子里，我有很多时间来沉思。

这件事唤醒了我，让我重新评估自身的健康，也让我踏上了一个人的发现之旅。我不仅想了解怎样可以更长寿、更健康地活着，也想知道如何减少对处方药的依赖以及能否通过改变饮食而活得更健康。我以为改变长期的饮食习惯会非常困难，结果发现要找寻关于食物的真相才是更大的挑战。

现代饮食法的迷思

即使对我这样一个学过流行病学和遗传学的医生兼科学家来说，找出饮食中对我们有益或有害的成分也变得越发困难。我写过几百篇营养学、生物学方面的论文，可我发现从给出一般性建议到做实际决定这一转变很难，到处都是让人困惑、互相矛盾的信息。要相信谁、相信什么成了一大难题。一些饮食专家建议少吃多餐，另一些却表示反对，建议不吃早餐，而吃一顿丰盛的午餐，或晚餐别吃太多。有些推荐只吃一种食物，比如卷心菜汤。还有一种名为le forking的法式饮食法，声称只用叉子吃食物，就能够甩掉赘肉。

过去三十年，我们饮食中几乎每一种成分都被这个或那个专家挑出来过，认为是导致健康问题的元凶。尽管如此，全球范围内我们的饮食质量却持续下降。[1] 自从上世纪80年代人们发现高胆固醇与心脏病的关联以来，只有低脂饮食才是健康饮食这一观点已深入人心。大部分国家减少了政府推荐的从脂肪中摄入的热量，特别是肉类和乳制品。减少脂类意味着增加碳水化合物，这是占主流的观点。表面上看来也挺有道

理，因为每克脂肪含有的热量是每克碳水化合物的2倍。

与官方立场相反，从本世纪初开始流行的复杂度不一的各种饮食法，比如阿特金斯（Atkins）饮食法、旧石器时代原始人饮食法、杜坎（Dukan）饮食法等，都呼吁人们不要再大量摄入碳水化合物，而只吃脂类和蛋白质，血糖指数（glycaemic index，GI）饮食法认为某些因释放葡萄糖而快速提高胰岛素水平的碳水化合物是罪魁祸首，而南部海滩饮食法则认为碳水化合物和脂肪都不健康。一些饮食方案，比如蒙蒂尼亚克（Montignac）饮食法把一些食物的搭配排除在外。还有最近流行的断食方案，如5：2饮食法（5天正常饮食，2天断食）认为定期减少热量摄入以及间断断食能改善健康状况。还有无数其他方案……我惊奇地发现，市面上有3万多种图书，都有配套的网站和商店，宣传各种从看似合理到有些危险甚至疯狂的饮食方案和保健品。

我想找到一种能保持健康的饮食法，减少患常见现代病的风险。可大多数饮食方案关注的都是减重，而不是健康和营养方面的问题。有些人超重，但并没有代谢疾病，而另一些人看起来精瘦，皮下脂肪很少，可是内脏周围却脂肪堆积，从而带来灾难性后果。科学家还无法解释这种现象。

节食成了一种风潮。任何时候都有1/5的英国人在以某种方式节食，可是人们的腰围仍然以每十年1英寸的速度在增长。英国男性和女性的平均腰围分别是38英寸（97厘米）和34英寸（86厘米），且都在持续增加，这导致越来越多的健康问题，例如糖尿病、膝关节炎甚至乳腺癌——裤子和裙子每大一码，乳腺癌的风险就增加1/3。尽管有60%的美国人想减肥，但只有20%的人付诸行动，和20年前相比明显下降。原因是大部分人不相信减重饮食法真的有效。我们被大量的、越来越多的廉价食物包围，经受减肥失败的惨痛打击，没有足够的意志力去减少热量摄入，增加运动量。甚至还有证据表明“减肥—反弹—减肥”这一恶性循环，会让人变得更胖。有些流行的饮食方案，特别是低碳水化合物、高蛋白饮食食谱，对许多人短期内的确有效，但长期效果又是另一回事了。证据表明，即使是那些坚持某一饮食法很长时间的人，其体重通常也会逐渐回复以前的水平。

并不“科学”的科学和增粗的腰围

上世纪80年代以来，专家一直教育人们吃含有脂肪的食物对健康有害。这一宣传效果显著，在食品制造行业的配合下，很多国家的人摄入的脂肪都减少了，可尽管如此，肥胖和糖尿病患者的比例却增长得更快。此后人们发现，那些世界上食用脂肪最多的人，比如希腊南部克里特岛的居民，是世界上最健康最长寿的。为了取代产品中的脂肪，食品制造业逐渐增加了加工食品中的糖含量。这也令科学家对糖的危害发出警告。事实上，糖的利弊更加复杂，古巴人消耗的糖平均是美国人的2倍，他们没有美国人富裕，但是健康得多。

于是我们会被互不相同甚至矛盾的信息迷惑，也就不奇怪了——别喝汽水果汁，别吃脂肪、肉和碳水化合物，感觉我们除了生菜已经没什么可吃的了。人们的困惑以及政府对玉米、大豆、肉类和糖实行的不合常理的补贴，可以解释为什么在政府花重金大力倡议下，英美两国国民现在吃的蔬菜水果比十年前还少。英国政府将一天5份蔬果的建议提升为一天7份，试图扭转这一趋势。这一举措及大部分官方推荐饮食背后的逻辑都令人费解，对他们来说口号简单明了要比科学证据重要。而且每个国家的政策都不一样，有些国家不做饮食推荐，有些国家现在推荐一天10份蔬果，还有一些国家，比如澳大利亚，提出2份水果、5份蔬菜，以区分水果和蔬菜，以免人们只喝7杯橙汁而不吃蔬菜。食品制造行业对这些观点表示欢迎，给加工食品贴上“健康”的标签，以掩盖其中的其他成分。

英国“一天7份蔬果”的建议是在针对65000人的观察性研究基础上提出的，该研究比较了两组人群的健康状况：一组自称在调查前一天完全没吃蔬果，另一组则称吃了超过7份蔬果。研究提示，吃蔬果会将死亡率降低1/3以上，但吃蔬果人群的绝对死亡率只降低了3‰，差别并不明显。遗传因素，或者更有可能是社会因素，是造成人们食品偏好的原因。住在格拉斯哥东部的人，可能比住在富裕的肯辛顿地区的人少活20年。另外一项研究（观察人数是上述10倍）发现，增加每日蔬果摄入到5份以上没有好处。

我的意思不是说指南总是错的，但关系到健康和饮食的时候，我们要更谨慎，对官方的指南和建议要多加考量。这些条件反射性的应对通常是基于薄弱的证据或是错误的研究做出的，甚至仅仅只是政治家和科学家因为害怕引起公众迷惑或者丢失颜面而不愿意改变策略。

同样危险的是用过于简单化的“常识”态度来看待饮食问题。管住嘴、迈开腿就能减轻体重，如果做不到，那就是你意志力不够。这是过

去几十年来医疗界的另一种流行看法。尽管寿命增长了，医疗技术越来越发达，生活条件也有了改善，可是肥胖和慢性健康问题却成了社会的流行病，没有消失的迹象，难道真的像我们被灌输的那样是因为所有的人都缺乏毅力吗？

我研究过的许多英国双胞胎都节过食，将节食一方的状况和没有节食的一方相比，有一些有趣的发现。当被问到有没有执行一个减重方案超过三个月时，回答有的那一个往往比回答没有的那个要胖。所以为了比较饮食的影响，而不是不同的性格或身体特征的差异，我们研究了双胞胎之间的区别。这就排除了基因、家庭、文化和社会阶层的差异，因为大多数双胞胎这些方面都相同。所选择的是两个人都超重，体重指数（BMI，体重[千克]除以身高[米]的平方）超过30的同卵双胞胎。出于医疗和科研的需要，BMI大于30被定义为肥胖。

实验开始时，这12对经过精心挑选的女性双胞胎平均体重为86千克，平均体重指数是34，你可能会猜，双胞胎中有决心规律节食的那个在多年痛苦的节食后应该有很好的成效。但我发现，过去二十年里规律节食的那个双胞胎和从没有认真节食过的那个，体重没有差别。另一项以青年双胞胎为对象的研究也得出了相似的结果，他们的起始体重相同，其中一个16岁开始节食，到25岁时，曾经节食过的那个，平均要重1.5千克。[2]

热量摄入减少后，身体适应了这一变化，按照演化的规则做出了反应，身体保存脂肪的本能占了上风，大部分单一饮食法都无法发挥作用。只要肥胖状态持续一段时间，身体就会产生一系列变化，来维持或增加脂肪储备，改变大脑的奖赏机制，以获取更多的食物。[3]这就是节食常以失败告终的原因。

定时炸弹

2014年，全美有超过2000万肥胖儿童，这一比例在三十年的时间增长了2倍。甚至婴儿也正以令人吃惊的速度变得越来越胖。很显然，这不能用婴儿没有决心和毅力，或者他们吃了不该吃的食物来解释。其他国家也不甘落后：英国有2/3的成年人超重或说肥胖；墨西哥人在这方面是世界冠军，儿童和成人肥胖率都超过了美国；三十年里中国和印度

的肥胖率增长了2倍，现在两国有超过1亿的肥胖人口；普遍被认为国民较苗条的国家，像日本、韩国和法国，也有超过1/10的儿童被划为肥胖。

尽管有些情况下肥胖被认定为法定残疾，但人们并没有将其定义为疾病，然而它同样造成致命的后果。肥胖造成数十亿英镑的医疗开支，带来的主要健康问题是糖尿病：全球约3亿人患有糖尿病，这一数字仍以每年2%的速度在增长——是人口增长率的2倍。在诸如马来西亚和中东海湾各国等地，有几乎半数的人患有糖尿病。按现在的趋势发展下去，到2030年，英国美国会再有7600万人被诊断为肥胖，导致肥胖总人数占人口的一半。这意味着会增加数百万心脏病、糖尿病、中风和关节炎患者。纳税人将为天文数字的账单买单，而政府官员和医生却告诉我们，他们知道问题的症结在哪：人们吃得太多。

那为什么在博茨瓦纳和南非这样一些发展中国家，肥胖人数也出现了爆炸式增长？三十年前我们预测因为食物短缺，这些地方会出现大规模的饥荒，而现在却有半数的女性被诊断为肥胖。

我第一次碰到肥胖引发极端后果的情况是在上世纪80年代。当时我在位于比利时的首个肥胖治疗中心当实习医生。一开始我和医生同事开玩笑，把这里叫高级减肥中心。我收治的第一个病人改变了我的看法。她因为肺栓塞在家里昏倒，被消防队员送到了医院。体重260千克的她无法乘坐救护车，消防队员不得不动用绞车将她从窗户运出来送到医院。她只有35岁，可大量的垃圾食品和碳酸饮料使得她因为肥胖困在家里多年，无法出门，越来越胖，直到身体崩溃。尽管在医院治疗的过程中她减掉了100千克的体重，但是一系列严重的糖尿病、关节炎和心脏病等疾病仍然威胁着她的健康。两年后，她死于心脏和肾脏衰竭。

那是1984年，当时肥胖还很少见，亲眼目睹肥胖对一个真真切切的人的健康的影响，彻底改变了我对肥胖和其后果的看法。这样令人忧心的事情现在很常见，之前在威尔士的阿伯德尔，人们不得不拆毁一面墙，来把一名体重56英石（约356千克）的少女从家里救出来。

后来我回到英国，又过了二十年，医生们才开始严肃对待肥胖率上升这个问题。即使现在，肥胖病人也常常得不到治疗和同情，也没有可利用的医疗资源。他们不能接受急诊手术，当需要医疗服务时，他们被当成二等公民，全世界范围内都是如此。肥胖仍是医学中被大大忽视的领域，缺乏资金支持、专业人员培训及一致的观点来与拥有数十亿英镑

营销资金的食品公司抗衡。

在伦敦当实习医生的时候，我的上级医生常常教导我要告诉那些患有器质性病变的肥胖病人多运动，“掌握自己的生活，用毅力控制自己，别再吃太多”，或者跟他们说，“集中营里是没有胖子的”。不用说，这些毫不委婉的“医疗”建议都以失败告终，病人越来越胖，越来越抑郁，糖尿病进一步加重，活动能力进一步丧失。有时我们推荐他们去看营养医生，这也没有太大帮助，营养师也只是建议他们改变生活习惯，不要吃饼干和薯片。这无异于用一张创可贴去止住大出血。我们需要彻底改变应对肥胖问题的方法。

如果在一个可控的环境里，将肥胖病人的日摄入量，降低到1000千卡以下（通常推荐日摄入量是2000～2600千卡）并持续很长一段时间，可以解决肥胖问题。但是除了军队或医院外找不到这样的环境，因此也没有行之有效的解决肥胖问题的办法。不过在不改变生活环境的前提下，有一种治疗肥胖的人工干预方法——胃旁路手术。尽管这一手术用于减肥有50年历史且相对安全，但医生并不热衷于推荐病人手术，部分原因是医生也不清楚手术为何有效。

医生、教条和饮食——改变人们的无知

遭遇登山途中的健康危机后，我的第一反应就是应该调整饮食，不吃某些食物。我决定不再吃肉不再喝奶，避免摄入这些食物中的饱和脂肪。不过我也可能不吃碳水化合物、谷类、添加剂、麦麸类、豆类或者含有果糖的食物，这取决于我最近读到关于饮食的论文当中是怎么写的。随着人们对“所有脂肪都有害”这一20世纪观点的了解逐渐深入，我想要探索这一观点和其他饮食迷思背后的科学真相，我想看看那些所谓的专家们有没有遗漏什么。

不吃肉是明智之举么？人们吃肉都已经有几百万年历史了。真的像许多研究所声称的，牛奶、奶酪和酸奶会引起过敏吗？为了弥补饮食中缺少的脂肪和蛋白质，我吃的碳水化合物或谷类是不是太多了？我用不用担心碳水化合物中会引起血糖升高的成分有多少？实际上，在科学和医学领域，医生和其他一些健康专家所推崇的非黑即白的观点是错误的，每个现象的背后，总有没考虑到或是被认为不重要的深层次的生物复杂性和调控机制。本书旨在利用最新的科研方法去挖掘这些深层次的

复杂性。

除了自身的经历，我很幸运有一个50人的大型研究团队作为后盾，还有11000对跟踪研究了二十多年的成年双胞胎的资料为本书提供素材。将饮食环境与基因的影响分开是营养学研究的一大难题，双胞胎提供了这样一种可能。这些来自英国各地的志愿者提供了他们的健康状况、生活方式和饮食习惯的详尽信息，结合我们掌握的基因信息，他们可能是地球上被研究得最透彻的人。本书对我来说是一本不平凡的个人发现之书，我希望它能帮你在包围着我们的令人困惑的教条、商业利益驱动下的宣传和饮食谜团中，找到一条正确的路。

我想把最新的研究和发现带给大家，跳出医学和科学的界外来考虑这一问题。我想推翻解决肥胖就是计算热量摄入和消耗、少吃多动或是不吃某些食物这些错误观点。如今每个人俨然都是食品和饮食方案的专家，大部分饮食方案是由那些没有受过科学训练的人制定并加以推广的。尽管其中有些方案比较合理，但令人担心的是每个人都可以自称营养专家或营养顾问。有一个广为流传的故事，美国营养顾问联合会（American Association of Nutrional Consultants）曾经给一个名叫亨丽埃塔·戈尔达克尔（Henrietta Goldacre）的人颁发了职业资格证。事实上，亨丽埃塔是医学作家本·戈尔达克尔医生（Dr Ben Goldacre）家里过世的猫的名字，这反映出许多营养证书的高标准。[4]

即使是德高望重的医生也会固守自己的理论和观点，当出现新的证据与之相矛盾时，不愿承认理论的错误。在科学和医学中，没有哪一个领域像营养学一样充满内讧、缺乏共识、也缺少严谨的实验研究来支撑各式各样的饮食指南声称其所具有的健康功效。而且没有哪一个领域像营养学一样，仿佛大量互相竞争的宗教的集合，每一种都有宣教者、狂热分子、信徒和异教徒，也和宗教一样，大部分人即使面对生命危险也不愿改变信仰。

因为营养学者总是互相批评对方，难怪很少有大型的合作研究或项目能得到资金支持。从个人亲身经历，我知道许多为项目申请资金的学者，刻意不提研究中某种重要的食物，因为他们知道会受到同行的严厉抨击。尽管每年有大量的小型研究得以开展并获得资金支持，但与其他学科相比，研究的标准远远落后。大部分都是横断面研究（cross-sectional study）和观察性研究，充满了可能的偏倚和错误；有一些跟踪了较长时间的优秀的观察性研究，但只有极少数是符合金标准的随机试验研究——在研究中受试被随机分配执行某种饮食或方案，并得到长期

随访。

我们仍缺少对营养和饮食背后科学原理的理解，许多食谱是建立在狭隘的传统观念或者简单观察、甚至江湖骗术基础上的，而巨大的个体差异和对食物的不同反应没有得到解释。如果引入饮食中的每种新的加工食品都是药厂生产的新药，而肥胖是一种疾病的话，那应该会有很多关于它的效用和风险的资料，可是对于食物来说，哪怕是纯化学合成食品，也没有这样的安全机制。

缺失的拼图

这张关于营养学研究的拼图少了一大块。为什么有人规律进食可体重不断增加，而另外一些人吃的是完全相同的食物却变瘦了？现在，许多国家中瘦人（体重正常，BMI小于25）占少数，是什么原因令他们与“正常”的胖人如此不同呢？我们是不是应该把他们当作“不正常”的人来研究？

这其中一些差异显然与影响我们食欲和最终体重的基因有关。在研究了英国和世界各地的双胞胎后，我发现相较于异卵双胞胎，同卵双胞胎在体重和体脂上更接近。因为他们实际上是基因复制体，拥有完全相同的DNA，这就能显示出遗传因素的重要性，这方面因素能解释不同人之间约60%～70%的个体差异。成年同卵双胞胎的体重差异平均不到1千克。我们也研究了其他一些相关特征，比如总肌肉和脂肪含量以及脂肪在体内或体表哪些部位囤积，同样发现了受基因影响的相似性。饮食习惯比如食物喜好甚至运动或进餐次数的偏好都和基因有关，但是，一项特征60%～70%受基因影响，并不意味它就是先天的。

事实上，尽管拥有完全相同的基因，有些同卵双胞胎的体重却差异很大。我们正仔细研究这些特殊的同卵双胞胎，以找到其中的原因。但遗传因素并不能解释在过去两代人的时间里人群所发生的巨大变化。1980年英国的肥胖人口占7%，现在占24%。由DNA分子构成的基因不可能如此快速改变，一般来说，在自然选择的作用下，变异需要经过至少一百代的时间才能产生。

显然还有别的原因。21世纪的科学家在研究肥胖的遗传因素和大脑的化学过程方面取得了重大突破，新发现的基因肯定在肥胖的产生中发

挥了作用，但作用比较次要。我们可能一直忽视了影响饮食和健康另一主要因素：肠道菌群，它们也许会提供解决肥胖问题的方法。

肠道菌群是破除关于现代饮食的诸多错误观念的关键，下一章我将详细介绍。这一有趣的科研新领域，颠覆了我们对身体和食物关系的所有认知。我们片面狭隘地将营养和体重简单理解为能量的摄入和消耗，也没有考虑到菌群的影响，这些是饮食方案和营养建议通通失败的原因。因为这一失败，也因为我们能大规模地生产越发廉价的食品，还因为我们在治疗某些疾病上也取得了成功，现在人的寿命增加了，却活得越来越不健康。

有了这一新的科学发现，我们应该重新思考如何看待食物、营养、饮食和肥胖的关系。20世纪我们是从食物中含有的供能成分——比如蛋白质、脂肪和碳水化合物——这一角度来研究它们的。我们习惯于在食品标签上看到这些信息，而许多医疗和营养建议也是基于这种对食物复杂性的过度简化做出的。我想探讨为什么这种方法是错的。我不是提倡不吃药或是不听医生的饮食指导，只希望你——还有医生——能问问背后的原因。从典型的食品标签上的营养成分信息入手，我想说明为什么我们不应该局限于标签上给出的肤浅建议。在这一过程中，我希望能驱散许多围绕着现代饮食的危险迷思。

第一章　标签上没有标出的成分：微生物

如果我告诉你有这样一种生物，它分享我们的食物，跟我们有共同的习惯，和我们一起旅游，共同演化，因此了解我们的喜好，而且我们还为它们提供庇护，你可能以为我说的是人类的宠物，猫或者狗。其实，我说的是另外一种体型才是猫和狗几百万分之一、肉眼看不到的生物。

微生物是最早定居地球的古老生命形式，也是一种常常被我们忽略或认为理所当然的生物。我们以为这些肉眼看不见的微生物只存在于灰尘或是其他一些不洗澡的动物身上或体内，事实上，我们体内有100万亿的微生物，光肠道细菌就重达4磅（约1.82千克）。大部分人知道微生物是因为它们与罕见的食物中毒事件有关，比如未烤熟的鸡肉中有沙门氏菌，或者因为深夜吃印度烤肉串遭遇了大肠杆菌感染。此外，随着知识的增长和科技的进步，我们觉得这些微不足道的生物绝不可能影响到无比强大的人类，其实我们错得离谱。

舞动着的微小生物

1676年春天，安东·列文虎克又睡过了，起来时天色已亮，楼下代尔夫特的街道上已经有了人声喧闹。前一晚他工作到深夜，忙着他的新实验，现在还很疲倦，不过他的新发现让他精神焕发。他在用自制的特殊显微镜观察辣椒、研究为什么辣椒会辣的时候，无意中做出了具有划时代意义的发现。

他是一名布商，充满好奇。不像他的众多朋友，他的牙齿还完好无缺，他每天都一丝不苟地清洁牙齿，先是用粗盐粒用力摩擦，接着用木质牙签剔牙，再漱口，最后用特殊的洁牙布擦亮牙齿。

这天他饶有兴致地用他做工精良的放大镜观察牙齿表面的白色糊状物（现在人们称之为牙斑）。跟他所检查的其他人相比，他的牙斑很少，可是即使他清洁牙齿后，牙斑也没完全消失。他刮下一部分放在玻片上，滴了几滴干净的雨水。观察玻片的时候，他惊呆了。玻片上到处都是蠕动着的小生命。这些"微生物"形状大小各异——至少可以分为四个家族，都在美妙地舞动。它们的数量而非它们的存在让他目瞪口呆，他写道："人的牙齿表面的微生物数量众多，甚至超过了一个王国子民的数量。"

列文虎克可能是第一个发现微生物（用显微镜才能看见的生物）的人。他无疑是首个描述微生物，并意识到正常人的肠道内和皮肤表面都遍布着微生物这一事实的人。他发现从口腔到食物，从饮用水到大小便标本，到处都有微生物的踪迹。尽管有这样了不起的发现，与牛顿和伽利略那些把探索的眼光投向宇宙中的星辰而名声大噪的同时代科学家不同，他似乎被人遗忘了。

迄今为止，你可能都没怎么关注过微生物。这可能是因为没有放大镜看不见它们。想象一下地球上有多少沙砾，或者宇宙中有多少星星。有人曾经统计过星星的数量，做了比较精确的估计，得出的数字大约是10^{24}（10后面跟24个0，相当长一串）。把这个数字再乘以100万，得到10^{30}（也就是100万的5次方）。这个天文数字，就是地球上所有细菌的大概数量。假如你是一名园丁，不小心吞下一小撮泥土，其中就含有数十亿细菌——一小把泥土里含有的微生物比天上的星星还多。在水里游泳也不怎么"安全"，每1毫升的淡水或海水中含有100万细菌。这些微生物才是地球恒久的居民；人类只是过客。

微生物存在于大部分环境中——从最普通到最极端的环境。从酸性温泉、放射性废料中到地球的最深处，都能找到它们。在太空中它们都能存活。我们不是从亚当和夏娃而是从微生物演化而来，而且此后一直和它们紧密相连。这在肠道中表现尤为明显，有几千种细菌发挥着不为人知的巨大作用，它们之间的差异就像你我与水母间的差异一样大。

微生物名声不佳，但这几百万种中只有极少一部分对人有害，大部分实际上对人类的健康至关重要。它们不仅是消化食物所必需的，也控

制着热量的吸收，生成重要的酶和维生素，并维持免疫系统的健康。几百万年的时间里我们与微生物共同演化，相依为命，而如今这一精细调节和选择的过程被扰乱了。和那些生活在城市之外、饮食品种丰富多样而且不用抗生素的祖先相比，我们肠道菌群的生物多样性只及得上他们的一小部分。科学家们到现在才开始认识到这对健康的持久性影响。

早期殖民者

从出生起，我们就开始与微生物打交道。一个健康无菌的婴儿出生后几分钟，身上就会聚集大量微生物，几百万细菌和更多病毒（它们是细菌的食物），甚至还有一些真菌。几小时内婴儿就会被更多的细菌完全占领，数量有几百万之众。

当婴儿通过母亲柔软的阴道娩出时，他的头、眼和口鼻是细菌最先定植的部位，这些生长在温暖湿润的黏膜层的细菌，迫不及待想开拓新的疆土。因为阴道和肛门临近，身体的括约肌在压力的作用下收缩，母亲尿液和粪便中的细菌沾染到婴儿的面部和手上。在进一步娩出的过程中，婴儿因为和母亲的大腿摩擦，全身其余部位会被另一些细菌覆盖。这些微生物被婴儿的手带到嘴唇上和口腔里，通常会被大量的唾液所冲走，难以幸存。如果侥幸通过，就会面临呈强酸性的胃液环境和胃酸的挑战，大部分都不幸阵亡。

在吞下第一口碱性的乳汁（可作为抗酸剂）后，一些位于婴儿嘴唇、口腔或者母亲乳头的细菌，会在乳汁的保护下安全通过胃部。这些大胆的冒险者将在婴儿肠道的黏膜内大量繁衍生息，形成新的殖民地，同时期盼着乳汁的营养，并等待其他微生物同伴到达。如果条件适宜，即使只有少量细菌通过每40到60分钟分裂一次的速度繁殖，也能一夜之间生成数十亿甚至数万亿。

直到上世纪90年代中期，人们都认为大部分体液是无菌的。一个马德里的团队宣布从健康人的乳汁中培养出了细菌时，还受到了人们的嘲笑。[5] 现在我们知道乳汁中含有几百种细菌，但仍然不知道它们是如何出现的。我们不确定哪个身体部位完全无菌——即使是子宫和眼球。而且细菌可能会在人们毫无察觉的情况下四处迁移。[6] 下次上厕所的时候，想想排泄物中的几万亿细菌。你冲走的那一坨里，细菌几乎占了

一半的重量。

尽管出生时我们都是无菌的，但这一状态只持续几毫秒。细菌定植的过程并不是随机的，而是在几百万年时间里，经过周密的安排和精细的调节而形成的。事实上细菌和婴儿共生共荣。对细菌和人类微妙的共同演化来说，至关重要的首个细菌定植不能全凭运气。所有哺乳动物，还有研究的许多其他动物，比如青蛙，都会将精心挑选的微生物传到后代的身上，这样的过程至少已有5000万年的历史。演化就这样帮助微生物从一代传到另一代，而我们每个人体内独特的微生物菌落就这样形成了。

多样的微生物花园

土壤、灰尘、水和空气中有几万亿微生物包围着我们，但它们对去新生儿体内生活兴趣寥寥。它们没有演化出相应的机制在人类体表或体内存活并获得所需的营养。因此人体内的细菌是高度专门化的，有着削减过的基因，以确保没有冗余的、与人类宿主重叠的机制。人类与体内的微生物共享38%的基因。鉴于微生物从亲代传到子代的现象在动物中非常常见，它对我们的健康肯定意义重大。[7]

女性一旦怀孕，身体就开始做准备，以便通过这些特殊微生物基因的传递，尽可能帮助后代生存。孕妇体内相关的基因被激活，启动一系列预先设定好的变化过程，以确保特定的激素在调控代谢和热量摄入时保存能量，在乳房和臀部囤积脂肪，增加血糖水平，储备乳汁。控制免疫系统的白细胞也发生了改变，因为免疫系统必须识别母体内的异物——胎儿——而不发生排异反应。母亲体内的微生物也发生了改变，等着被传到婴儿体内并伴随他成长。这些微生物的变化作用巨大。

研究者把孕妇的大便接种到无菌小鼠身上，接种的小鼠比未接种的小鼠增加了更多体重。[8] 用这些无菌小鼠开展实验是科学家研究这一领域常用的重要方法。这些小鼠是在通氧的环境里用无菌剖腹产的方式接生出来的，从而避免了与同窝幼鼠、母鼠和其他微生物的接触。研究者将它们饲养在无菌的独立笼子里，喂以无菌的食物并加以观察。无菌小鼠可以存活，但并不健康。它们肯定不是小鼠中的佼佼者——它们身材瘦弱，脑、肠道和免疫系统都发育不良。喂养无菌小鼠开销巨大，为

了保持正常体重，它们需要比正常的小鼠多摄入1/3的热量——这说明肠道微生物在消化吸收过程中发挥了重要的作用。[9]

大部分的细菌生活在大肠（结肠）部分。结肠位于直肠之前，长约5英尺（1.5米），吸收食物中的水分。结肠的前端是小肠，大部分的食物和能量在这里吸收进血液。通常食物先被牙齿切碎，被唾液和胃中的酶消化，再到达肠道。小肠中也有细菌，不过数量要少一些，我们对它们知之甚少。那些需要更长的时间消化吸收的食物，就从小肠进入聚集了大量细菌的大肠。

给无菌小鼠喂食正常菌群，几个星期后，它们仍然不能正常发育，但是如果它们出生时有正常的菌群，后来再使用抗生素杀灭细菌（就像人类所做的一样，这带来了灾难性的后果），尽管它们仍不健康，但是比无菌鼠发育好得多。

细菌比基因更能准确预测肥胖

肠道细菌及肠道菌落的变化，可能是导致肥胖这一流行病，以及随之而来的糖尿病、癌症、心脏病等严重疾病的原因。研究肠道细菌的DNA比研究人体全部2万个基因能更好预测人的肥胖程度。随着我们也开始关注病毒和真菌，预测的准确性会进一步提高。人体内肠道细菌种类的微妙区别，可以解释饮食和健康之间的许多关联，解释为什么对不同人、不同人群的食物研究结果如此不一致。比如，肠道菌群的差别能解释为什么低脂饮食能使一些人成功减肥，为什么有人摄入高脂饮食能保持健康而另一些人却面临健康风险，为什么有人可以吃很多碳水化合物不会发胖而另一些人吃的量相同却吸收了更多热量、越来越胖，为什么有人可以放心地大啖红肉而另一些人却患上了心脏病，甚至为什么老年人搬到养老院居住、饮食改变后，很快就会生病。

提倡和施行只吃某些种类食物的限制性饮食方案，必然导致微生物多样性进一步减少，并最终损害健康。间断性断食（比如轻断食，或者5：2饮食法）可能是个例外，因为短期的断食会促进有益菌的生长，但前提是正常饮食的那些天饮食种类很多样。15000年前，我们的祖先一个星期会吃大约150种食物，而现在大部分人只吃了不到20种，而且其中许多甚至大部分种类，都是人工加工过的。令人沮丧的是，大部分加

工食品是用仅仅4种原料做成的：玉米，大豆，小麦，肉。

2012年，我开展了一项当时全球规模最大的肠道菌群研究“微生物双胞胎项目”（Microbo-Twin），利用最先进的基因技术，观察了5000对双胞胎，研究微生物与饮食和健康的关系。接着我发起了“英国人肠道项目”（British Gut Project），这是一项与“美国人肠道项目”有关联的众筹性实验。任何能上网、可以使用邮递服务的人都可以接受肠道微生物检测并且通过网络把结果与所有人分享。[10] 我亲自尝试了一些饮食方案，并将探讨这些实验如何加深对新营养观念的认识。只有理解如何能使体内菌群正常工作，与身体相互影响，我们才能解开关于现代饮食和营养的困惑，重获祖先身上的平衡状态。

2015年一项对纽约所有地铁站细菌的调查显示，它们与之前的宿主——气质各异、形形色色的人——完全匹配。研究还发现其中有半数细菌完全不为人知。[11] 尽管还有许多科学知识有待我们去了解，但已掌握的部分就足以引导我们改变生活方式、饮食习惯和食物种类，以满足个人需要，改善健康状况。

你可以把身体中的菌落想象成你打理的私人花园。你要确保植物（细菌）生长的土壤（肠道环境）状态良好，营养丰富；为了防止杂草或毒草蔓延，需要种植尽可能多种多样的植物，撒下各种种子。我会给出一些建议。多样性是其中的关键。

第二章　能量与热量

“少吃多运动就能消耗热量，减轻体重。”像大多数医生一样，我经常这样告诉病人。专家说，近年来人们体重迅猛增加，是因为运动越来越少，吃得越来越多。也就是说人们摄入的热量超过了所需。表面上看，这一说法无可反驳。

只考虑热力学定律——摄入的能量必定等于释放出的能量——让我们忽略了“怎么和为什么”的问题。我们不会说酒鬼之所以是酒鬼，是因为喝了太多代谢不了，我们首先会问是什么让这些人而不是其他人成为酒鬼。可是我们却心安理得地说胖人之所以胖，是因为吃得比消耗得多，而不问问为什么。

误导性的医学热量教条

1卡路里就是1卡路里——这一同义反复的教条是传统的饮食方案和营养学中的金科玉律。这说法基本是对的。1卡路里是1标准单位的干燥食物燃烧所释放出的能量。这一说法意味着不管能量来源于哪种食物（蛋白质、脂肪还是碳水化合物），获取热量所消耗的能量和产生的能量是相等的。几十年来，这一说法是计算热量出入的基础，也是食物营养标签的基础，而人们正是通过营养标签来选择食品。可是如果这个实验室中的方法一直在误导我们，让我们自以为了解营养和饮食呢？

一项现实生活中的研究揭示了这一理论的谬误。研究人员在受控的环境下，用成分不同但热量相同的两种饮食方案喂养42只猴子，长达6年。食物的组成除了脂肪其他都一样：其中一组有17%的总热量来源于天然植物油，另外一组17%的热量来源于人造的不健康的反式脂肪。饮

食方案是为了保持体重而精心设计过的。但与植物油组相比，反式脂肪组的猴子的体重增加了，囤积了3倍的内脏脂肪（visceral fat），胰岛素曲线（insulin profile）看起来也更糟糕（这意味着血液中的葡萄糖没有快速消耗）。[12] 由此可以看出，并非所有的卡路里都一样。来自快餐食品的2000千卡热量与来自谷物、蔬果的2000千卡，有着完全不同的能量代谢，对身体的影响迥异。

长久以来，我们想当然地认为食品营养标签很准确，但其实热量计算公式已经有一百年的历史。它是通过燃烧食物，并对不同的消化率和吸收率做出计算而得出的，但没有考虑食物的新鲜程度及不同烹调方式的影响，而烹调方式能决定吸收程度及血糖上升的速度。另外大肠更长的人从食物中吸收的热量比短一些的人要多，有些研究表明人的肠道长度差异可达50厘米。

这些公式建立在估计出的平均值基础之上，无法反映不平均的实际差异。研究发现一些食物比如杏仁的热量被高估了30%多，而法律允许食品厂商给出的营养标签有高达20%的错误率。[13] 许多常见的食品比如加工冷冻食品列出的热量比实际值低了70%，而高纤食品低了30%；尽管食品健康功效的宣传受监管者的审查，但大部分国家都没有对营养标签的准确性进行核查。

此外，人们每天为了补充能量消耗平均应该摄入多少能量，更加没有定论，让不确定性雪上加霜。英国最新的估计将推荐平均值增加到女性每天2100千卡，男性2600千卡。很多人认为这太多了——首先，指南显然没有考虑年龄、身高、体重或活动强度的影响。

显然，计算饮食中的卡路里不仅取决于这一计算公式的准确性，也取决于人们能否正确估计食物所含的热量。研究一致表明只有1/7的人能比较准确地做出估计。热量的来源并不重要这一观念也会导致蛋白质、碳水化合物和脂肪的摄入失衡，任何一种超出正常比例太多都会带来健康问题。如今美国的餐馆和影院必须在菜单上标所售食物的热量。尽管这可能会敦促商家减少新推出食品中的热量，但目前没有确切证据表明此举有助于改善人们的健康。[14]

依食物来源、是否容易消化及与之搭配食物的不同，身体消化食物产生能量的过程会有很大差异。一项研究甚至表明，使用筷子而不是勺子吃米饭会大大减慢血糖上升、引起胰岛素释放的速度——这称为食物

的“血糖指数”（glycaemic index，GI）。[15] 许多专家认为食物的血糖指数对控制体重很重要，但少数几项临床对照研究直接比较了高血糖指数与低血糖指数饮食，发现两者对体重和心脏病风险的影响没有差别。[16] 不过对热量的利用也取决于身体状况、基因构成和肠道菌群。当食物被简化为营养标签上的卡路里数字时，上述这些因素都被忽略了。因此，尽管1卡路里就是1卡路里，但对肠道来说它们的作用大不一样。

盛宴款待和3600千卡饮食

1988年，作为魁北克24名学生志愿者中的一员，热罗姆参加了一项特殊的实验研究。这是一份完美的暑期工作，3个月无限量供应的免费食物及住宿，还能以支持科学研究的名义拿到报酬。他通过了选拔，表明他没有家庭肥胖史或糖尿病史，身高体重都正常。和其他志愿者一样，他是一名健康还有点懒散的学生，没有规律运动的习惯。签了知情同意书和弃权声明后，他发现自己仿佛成了一名囚犯，被关在研究组租来的学生宿舍里，与外界隔绝。接下来的120天，他只能吃、睡、玩游戏、读书、看电视。他被置于24小时监控之下，实验期间不能抽烟喝酒，只能每天户外散步半小时。

头两周，研究人员每天都给他称重，让他填写食物调查问卷，并且泡在水中计算体脂含量。和其他也偏瘦的志愿者一样，他的体重只有60千克，体重指数20，正常。他在餐厅进餐，每顿都是种类丰富的自助餐。他所吃的每餐食物都经过仔细称重。通过两周时间的观察，研究人员计算出他的基础摄入量为平均2600千卡。接下来100天，志愿者们每天都必须吃下额外1000千卡的食物。实验很严格，他们不可能蒙混过关或是交换食物。食物是由50%碳水化合物、35%脂肪及15%蛋白质组成的常规饮食。实验开始和结束时热罗姆接受了称重和扫描检查。

每天摄入3600千卡且基本不运动，持续100天后，热罗姆的体重增加了5.5千克。在比较学生们的结果时，研究人员惊讶地发现体重增长变化范围很大。热罗姆是体重增加第二少的人，同期一些学生的体重增加高达13千克。3个月里，体重增长和他一样的唯一一名学生名叫文森特，他碰巧和热罗姆在同一个地方出生，上的同一所学校，有着相同的基因。其实文森特是热罗姆的同卵双胞胎兄弟。加拿大魁北克拉瓦尔大学（Laval University）克劳德·布沙尔教授（Claude Bouchard）和同事巧

妙地选择了12对双胞胎志愿者作为研究对象。这些双胞胎的体重增长差别很大，但每对双胞胎的体重增长都非常接近。[17] 而且，尽管所有双胞胎的总体重和体脂都增加了，但细节上也有差异。有些双胞胎不仅将热量转化为脂肪，也增加了肌肉。脂肪囤积的部位和他们的双胞胎兄弟姐妹一样，在肚子上，或者在肠壁或肝脏周围——后者即内脏脂肪，对健康的危害更大。

这样拿学生当小白鼠让他们过量进食的经典实验，现在可能得不到伦理委员会的批准（不过没人觉得演员布莱德利·库珀[Bradley Cooper]为了出演《美国狙击手》增重40磅并得到数百万美元的片酬违反了伦理，并加以干涉）。这项双胞胎研究明确了我们吸收能量、储存脂肪从而导致体重增加的速度，很大程度上是由基因决定的。我针对几千名英国双胞胎的研究以及世界范围内的其他研究都显示，与异卵双胞胎（有一半基因相同）相比，同卵双胞胎（如前所述，他们是基因复制品）的体重和体脂都更相似。这再次证明了能解释70%个体差异的基因的重要性。而且我们发现在另一些相关特征上，比如肌肉和脂肪含量、脂肪囤积部位这些方面，也存在相似性。[18] 我们不知道是何种机制产生信号导致脂肪通常都聚集在腹部和臀部，而不是其他部位比如胳膊肘上面。

个人饮食习惯，比如喜欢细嚼慢咽还是狼吞虎咽，不仅是通过观察家人朋友怎么吃而学来的，部分也与基因相关。这也包括对某种食物比如沙拉、零食、香料和大蒜的喜好。对世界范围内双胞胎的研究也表明，人们规律运动的频次也和基因密切相关。[19] 创新性的跨国双胞胎研究显示，拥有肥胖基因的人也有让他们比天生苗条的人更不爱运动的基因，这也凸显出胖人想减肥时面临的额外压力。基因和身体联合起来阴谋作对，让减肥难以进行。

节俭基因

在很长一段时间里，能更好阐释人们的体重为什么迅速增加的是上世纪60年代的节俭基因（thrifty genes）假说。[20] 这一假说提出，在过去大概3万年里（就我们的祖先离开非洲的时间而言，这是一个相对切近的过去），人类从诸如小冰河期或是为寻找食物被迫长途跋涉等灾难中幸存下来，但大量人口因疫病和饥荒而死。其中一个例子是为寻找食物和宜居地跨越重洋的太平洋岛民，航行途中人口锐减。假说提出，那

些事先有足够的脂肪储备并且在途中保持体重的人是最可能活下来的（有时候靠吃掉瘦一些的同伴）。脂肪可作为能量的来源让人们免于挨饿，在文献中多有报道。[21] 当剩下的人到达梦想中的土地时，瘦些的人都死去了，而岛民的后代在自然选择下拥有了储存脂肪的基因。

这个假说貌似很有道理，因为世界上最肥胖的人来自瑙鲁、汤加和萨摩亚群岛等岛国，他们是在环境变化、周围有大量充足易得的食物而又缺乏动力去运动的情况下发胖的。非洲黑奴被运到美国途中的高死亡率也被用来解释如今非裔美国人的高肥胖率。任何国家之间肥胖率的差别，因此也都可以被解释为他们处于从食物匮乏到富足的不同发展阶段。假说提出，其实我们都是少数几个从饥荒或气候灾难中幸存下来的族群的后代，因此许多人都继承了曾带来优势的节俭基因，但如今它们反倒引发了肥胖问题。

但这一理论存在重大缺陷。首先它假设大部分时候我们的祖先都只有仅能果腹的食物，一旦食物有剩余就会很快长胖。但他们总是缺少食物、少有剩余这一假设可能是错的，对历史上和现在以采猎为生的人的研究表明，大部分人都有足够的食物可吃。这合情合理，因为人们曾经是以50～200人组成的迁徙群体的形式生活，群体中的人身材、年龄和所需食物都大不相同。这意味着，如果大多数时候都有足够的食物给体型最大的和最困难的人吃，那其他人肯定有吃不完的食物。

节俭基因理论也假设，使人免于饿死是节俭基因通过演化选择而被保留下来的主要原因。但实际上和当今发展中国家的情况一样，因儿童期感染、腹泻而非饥荒导致的死亡才是促进演化的主要因素。成人身体脂肪囤积并没有减少感染的作用。

另一错误观点是我们的祖先就像亢奋的超长距马拉松选手一样，每天不停地为找寻食物奔波。尽管其中可能有一些人热衷于奔跑，但上述对采猎人群的研究显示，一天中的大部分时间里，他们可能都在休息、睡觉，消耗的总热量不比我们多。一些研究表明被关起来的野生动物，即使有大量的食物可吃也不会突然变胖。最后，所研究的各组人群中都存在不符合节俭基因理论的苗条人士。即使在超重并且身患糖尿病都成了常态的国家（例如太平洋岛国或中东海湾各国），被廉价高热量食品或不爱运动的同胞所包围，仍然有至少1/3的人能保持体型。这些越来越罕见的苗条人士可能是最佳的研究对象。

漂移基因

基于对节俭基因理论漏洞的思考，英国生物学家约翰·斯皮克曼（John Speakman）提出了并不像前者一样广为人知的另一可能假说——漂移基因（drifty genes）假说——来解释肥胖的机制。[22] 这一假说提出，直到二百万年前储存脂肪的基因和机制都受到了严格控制，长得太胖的人可能无法生存下来。我们的远祖南方古猿的骨架留有许多痕迹，表明他们经常被饥饿的动物捕食。其中一些猛兽比如恐猫和多种重达120千克的凶猛剑齿虎专门捕食古猿人。长得太胖不仅意味着跑不快，更容易成为猎物，而且意味着比干巴巴的瘦削同伴更肥美。这两个原因很好地解释了为什么远祖身上的肥胖基因没有受到青睐，而我们脂肪含量的上限也受到了控制。

当然长得太瘦也是劣势。尽管食物大体上很充足，在冰箱问世之前，每个人都需要脂肪储备以应付突发情况，因此基因设计了相应的机制，让我们处于胖瘦这两个极端的中间状态。当人演化为智人后拥有了容量更大的脑，以及捕猎和制造工具的技能，我们不再害怕猛兽，但仍需要与偶尔的饥荒和气候变化抗争。因此基因对脂肪代谢的严格控制得以保留，以确保身体有最低限度的脂肪含量，特别是在实用的储脂部位。许多女性从个人经历或许知道甩掉屁股和大腿的最后一点赘肉有多难，哪怕已经付出了节食和在健身房锻炼数月的努力。

慢慢的，随着捕食者的消失，人们也不再需要快速逃跑的能力，相应的，在过去大约几百万年时间里，基因对身体脂肪含量上限的控制也放松了。有些人身上可能保留了这些基因，而另外一些人身上基因的作用减弱了，脂肪含量上限上调。这意味着有些人的脂肪含量会持续上升，直至达到新的可变的上限，而另外一些人——约占人口的1/3——即使被食物包围也能保持体型。[23] 这也可以理解，因为决定体型较瘦的基因与增大活动量的基因有重叠。[24] 。

另一个常见误解是，近几十年来瘦人也变胖了。对肥胖趋势的研究证实，在过去三十年肥胖在全球流行的过程中，大部分苗条的人并没有长胖，而是那些偏胖的人变得超重，超重的人变得极度肥胖。对大多数人来说，似乎都存在这样一个上限值，一旦他们达到特定的体重，不管接下来吃多少，都不会进一步长胖。

1999—2009年对25个国家开展的一项调查显示，有些（但不是全

部）西方国家的人，脂肪含量可能已经开始渐渐达到这一上限：肥胖曲线开始变平缓，在儿童和青少年中表现更为明显。[25] 在最先出现肥胖流行问题的美国，肥胖成年人的数值首次稳定下来（但还没开始下降）。[26] 不过政府并没有对这一现状加以宣传——“只有”1/3的人口肥胖很难算得上什么成就。矛盾的是，从基因上看美国人或许比亚洲人更不容易发胖。从亚洲人体重增长、与美国差距日益缩小的速度以及易于囤积脂肪的倾向来看，亚洲人的体脂上限可能更高，体重持续增长的时间会更长。

好味道及味觉超灵敏者

味觉能提示食物中的营养，完全丧失了味觉的人不会长胖。我们有多达上万个味蕾分布于舌头的表面，区别五种味道：甜、苦、酸、咸、鲜（与谷氨酸钠[MSG]有关的味道），甚至可能还有第六种味觉“浓厚味”（kokumi）。和人们想的不同，味蕾并不是彼此分散的，舌头的任何部位都能尝出所有这些不同的味道。味蕾每10天更新一次，受决定其敏感性的基因控制。基因的差别决定我们对某些食物的敏感度、对苦味和甜味的嗜好等方面的差异。

味觉基因的演化，或许是为了当祖先们四处漫游，见识到越来越多的植物时，可以更好地发现那些有营养也可以食用的植物，而避开有毒植物。味觉敏感度的个体差异可能是为了防止整个部落都因为吃下同一种有毒果子而灭绝。1931年，杜邦公司的一名化学家在实验室无意中发现，30%的人尝不出一种名为丙基硫氧嘧啶（PROP）的物质的味道，50%的人觉得有些苦，还有20%的人觉得很难吃，这有力地证明了每个人的味觉体验都是独特的。

人类可能有几百个不同的味觉基因，而且每年还会发现更多的变异型。迄今发现的基因都属于两大基因家族（称为TAS1R和TAS2R）。负责甜味（对应水果）的基因至少有3种变异，鲜味（对应蛋白质）的基因有5种以上变异，苦味（对应有毒物质）的基因变异至少有40种。拥有哪种基因变异不仅决定了我们对食物的喜好，也决定了脂肪、蔬菜和糖分的摄入。我们的鼻腔和喉部都有苦味和甜味受体，而且它们竟也参与向免疫系统发出微生物感染的预警信号这一过程。当病理性感染比如鼻窦炎使免疫系统超负荷工作时，这些味觉受体的功能也会出现异常。

[27]

说到苦味，人群中一小部分人被称为味觉超灵敏者，他们拥有某个TAS2R基因的罕见变异，对极低浓度的丙基硫氧嘧啶都有强烈的反应。这些人对浓烈的味道十分敏感，对食物也更挑剔。这些基因使得他们对许多营养丰富的蔬菜，比如芸薹属的卷心菜和花菜的细微差别都很敏感，对绿茶、大蒜、咖喱和大豆也同样敏感，因此他们往往不吃这些蔬菜，也不喜欢喝啤酒或其他种酒类，不喜欢香烟的苦味。因为敏感味蕾的影响，虽然可能会和一些营养丰富的食物无缘，但他们通常更健康，也更不容易发胖。[28]

不同种类的食物热量组成很不一样，因此杂食性的我们在面对大量选择时，食物偏好是能量摄入和体重的重要决定因素。2007年我们开展了一项纳入英国和芬兰两国双胞胎的研究，探究为什么有些人爱吃甜的食物。研究发现，爱吃甜食和不爱吃甜食的人之间的差别，50%由基因决定，其余受文化和环境影响。[29]

导致对甜味更敏感的基因的变异型（TAS1R），在欧洲人中比在非洲人或亚洲人中更为常见，这表明北方的欧洲人是在离开赤道前往新居住地时，演化出了这些基因，帮助他们寻找新的食物来源。当面临例如冰河世纪等困境时，能从味道判断新发现的块根蔬菜能否食用及有没有营养，显然是生存优势。不幸的是，在我们面对琳琅满目的超市货架时，这些基因毫无帮助。部分研究表明，嗜好甜食与体脂含量增加的关联性并不大。[30] 人们以前认为一个人要么爱吃甜，要么爱吃咸。但最新研究表明这一观点起码在孩子身上是不适用的，他们可能既爱吃甜，也爱吃咸——而且与成人相比，孩子的口味更甜也更咸，他们更容易在儿时就被加工食品所吸引。[31]

运动与毅力

我们的运动量真的减少了吗？前面已经讨论过这一说法，卡路里就是燃烧食物所释放的单位能量，摄入的能量没有作为能源完全消耗掉，就以脂肪的形式储存。那么在消耗能量的过程中运动的作用是什么？运动会让人健康，不用做复杂的荟萃分析（meta-analysis）也能说明这一点。专家和营养学家也一致同意，规律运动会改善心脏和肌肉的功能，

延长寿命。不过他们还未就需要多大运动量这一点达成一致。推荐运动量为每周90分钟到6小时足以让人出汗的中等强度运动。另一些专家有不同意见，他们认为每天全速跑步或骑车几分钟就能让身体以为已经得到了充分的锻炼。[32]慢走的好处更不确切，但肯定比什么运动都不做要强。

但运动并不仅仅是毅力的问题。几年前，我们分析了欧洲和澳大利亚两地双胞胎随机对照研究的数据，研究近4000对成人双胞胎的运动习惯。21岁之后，父母和家庭的影响开始减弱，每周愿不愿意做几次运动约70%是可遗传的——这也意味着它是高度基因性的。[33]也就是说坚持运动对某些人来说要容易得多，他们比那些看电视体育节目都会头晕的人更能享受运动的过程。当然人们的想法和身体反应会变，可是起点可能很不一样。

和在填调查表回想吃了什么、是否抽烟喝酒一样，我们对自身运动习惯的回忆并不可靠，而且人们倾向于夸大运动量。为了消除这些影响，方法之一是使用活动监测器，一种将心率与探测到的活动关联起来的新型仪器。它能精确计算每日活动量，揭示出有多少人高估了它。观察结果表明个体之间存在巨大差异。而且有些人即使休息时也会动来动去，这也会消耗能量。有些研究指出，坐不住的人不容易发胖，在老鼠体内发现的“活泼基因”也在人脑中发挥作用，那些坐不住的人比安静的人每天多消耗300千卡的热量。

我们用一款心跳活动监测仪来检测双胞胎受试，让他们佩戴腕带一星期，记录下脉搏和活动量。不出所料，人们自己估计的活动量70%是由基因决定的，不过意外的是反映实际能量消耗的测量指标中只有不到50%由基因决定，而闲坐这一项只有30%。这意味着对实际能量消耗来说，环境比基因的影响稍微大一些。[34]

有些研究不关注运动量，而将久坐视为风险因素。不管你运动量有多大，久坐看电视或乘车的时间都是心脏病和死亡率的独立风险因素。英美两国的大型观察性研究表明，即便考虑了其他风险因子的影响后，每天看电视两小时仍会使心脏病和糖尿病的风险增加20%。

我父亲不看电视，但他一生都讨厌运动。在他成长的年代，人们认为运动对身体有害。他天生瘦弱，我祖母想尽办法，想让他长得强壮一些。我们小时候他会开玩笑地说：“年轻的时候我体重57千克，弱不禁

风；现在我人到中年，体重76千克，还是弱不禁风。”他讨厌学校的家长体育活动日，总是找借口不参加。他有扁平足所以不能跑，平衡感很差所以不会溜冰滑雪或是骑车，他骨头太沉所以不会游泳。他说自己是不擅运动的犹太世家后代。

我们似乎忽略了，对健身和运动的热衷是最近才开始的，上世纪80年代，穿着酷似睡衣的跑步装的人会被当成怪物，受人嘲笑。美国马拉松始于1970年，当时只有137名选手参加；伦敦马拉松则始于1981年。而迄今为止，已经有85万人冲过了终点。到21世纪初参与健身或某项运动的人为数众多，而且还在不断增加。2014年，13%的英国成年人是健身房和运动中心的会员，还有很多人在公园进行户外锻炼，或者参加团体运动项目。50岁以上的英国人中，超过1/3的人经常打理花园。

英国健身产业每年产值近30亿英镑，而美国有510多万健身会员，自上世纪70年代以来，这一产业的规模增长近20倍。很多国家也出现了类似的情况。可如果我们真的运动得越来越多，不是应该变瘦吗，怎么反而变胖了呢？——除非真实情况是，大部分人只是去健身房里看电视，躺在按摩浴缸里喝冰沙，心安理得地越来越胖。

那是不是像人们说的那样，尽管休闲活动增加了，但现在的我们与三四十年前相比，生活方式越来越静了？因为机器的使用，工作中的体力劳动是减少了，但我们比以前更有可能在业余时间去做运动。不过如果工作中的运动量可以预防肥胖的话，为什么消耗了更多体力的蓝领总是比办公室白领胖一些呢？由于无法收集和比较过去几十年里准确的热量消耗数据，我们只能推测大概情况。

对生活在明尼苏达州的主妇群体的一项长期研究表明，现在大多数主妇的生活都变得更轻松舒适了，与看电视之类安静的活动相比，日常家务耗能出现了大的变化。较之于1965年，现在她们每天少消耗200千卡。[35] 但1981—2004年间，从荷兰收集的更详尽且更有代表性的调查数据显示，虽然这段时间里身体脂肪含量显著增加，但与预想不同，休闲活动的量也略微增加了。[36] 回顾80年代以来美国和欧洲的研究数据，会发现，和普遍看法相反，人们每天消耗的总能量（包括工作时）和以前相比并没有总体差异，体力活动强度也没有下降。[37]

运动和体力劳动与骨骼和肌肉的强健程度密切相关，后者又与骨折发生率的变化有关，特别是影响1/3女性的髋关节骨折。上世纪80年

代，我和几名同事研究了四十年里英美两国髋关节骨折率变化的准确数据发现，校正年龄和人口变化的影响后，美国的骨折率直到60年代中期一直大幅上升，而后开始下降。而英国的骨折率在50年代开始上升，80年代达到顶峰，而且从同事开展的进一步研究来看，之后就再没上升过。[38] 当时这样的结果对我们来说有些意外，但现在看来刚好与证据吻合。与人们普遍以为的相反，美国人的运动量至70年代后就没怎么变过，英国人的运动量80年代后也一直较为稳定。

运动真的有助于减肥吗？

营养师和健身教练常说，如果你通过运动额外消耗了3500千卡，就能甩掉1磅赘肉。“超越极限”这句口号可以激励那些健身狂人。但不幸的是，大部分人每周在健身房挥汗如雨的锻炼所消耗的能量，仅仅和事后为了犒劳自己而吃的一个甜甜圈的热量一样多。

为了弥补我为了写作本书连坐几小时所带来的健康危害，我尝试了三项全能训练，心想应该可以结结实实地消耗一些热量。在巴塞罗那休假期间，我享受着大量运动的乐趣，每天在海里游泳1英里，周末在附近的山上骑行40到60英里。每天走路半小时，有时候也跑步（在烦人的伤病间隙中）。根据GPS运动手表的记录，我估计平均每周都消耗了3500千卡热量，我吃的和平常一样。10星期的时间我只瘦了1千克，而如果上述脂肪热量的转换公式无误，我应该要瘦4.5千克，显然这种计算公式不成立。[39]

我的经历尽管不像科学研究那么可靠，但不是特例。在一项研究中，有人跟踪调查了12000名订阅了美国《跑步者世界》（Runner's World）杂志的跑步爱好者，记录他们每周跑的里程和每年的体重。尽管研究表明长跑和体型较瘦有相关性，但不管跑多远，几乎每个人的体重都在逐年缓慢增加。作者建议，如果每星期都多跑4～6公里你可能可以保持体重。到最后，你每星期可能要跑60多英里。[40]

大多数人运动减肥失败的原因是身体的变化抵消了运动的作用。身体的自我保存机制会阻碍脂肪的消耗。减脂消耗的能量是减肌肉的5倍。[41] 运动可能会将部分脂肪转化为肌肉，但体重却变化不大。小时候父母常常让我们到户外去玩，这样就会胃口大开。其实还有一个原

因，运动后第二天我们仍然会很饿，身体的代谢也会不知不觉中下降。在一项精心设计的运动研究中，不爱动的志愿者们进行了6个月的高强度运动，与预期可以减少4.5千克体重相反，他们只减了1.5千克。他们的饥饿感和食物的摄入量也增加了，但每天只增加了100千卡，不能解释为何体重减轻得偏少。[42] 其他多项研究表明，运动量增加后静息时的能量消耗会维持在一个较低的水平，如果运动量更大，甚至会下降多达30%。其原因主要是代谢率降低或同样也会耗能的下意识动作（比如动来动去）减少了。

如果单靠运动不能有效减肥，那对那些在3～6个月里通过节食减肥成功的人来说，运动能不能防止反弹呢？简单说，不能。最近一篇文章对7个研究做了荟萃分析，这些研究比较了只运动或运动加节食的减肥，与只节食的减肥的功效差异。运动与安慰剂组或者对照组相比毫无减肥作用，只运动组的研究对象体重都反弹了，在不限制饮食的情况下，运动是无效的。[43] [44]

健康还是肥胖？

如果运动不能减肥，那还有运动的必要吗？一直有个有意思的争论，是又瘦又不爱运动好，还是虽然胖但身体强健好？研究结果是一致的：后者心脏病和总死亡率风险都比前者要小。有些心脏病与不健康的生活方式有关，其中的主要风险因子——抽烟和不吃蔬菜——的危害比体脂超标的危害要大。一项针对30万欧洲人的研究发现，从不做任何运动的人，过早死亡的风险是肥胖者的2倍。每个星期快走20分钟，就可以将一个久坐不动的人（超过1/5的欧洲人如此）过早死亡的风险降低1/4。[45] 因此找到正确的平衡非常重要，对超重的人同样如此。患糖尿病的风险是唯一的例外，即使你既不健康也不运动，只要体重较低，患糖尿病的风险就会持续降低。[46] [47]

我父亲不胖也不抽烟，但他的生活方式很不健康，57岁时死于心脏病发作。这是沉痛的教训，哪怕对一些人来说克服天生不爱动的基因比其他人更难，也应该坚持运动。对大多数人来说，运动是一项划算的时间投资——每年运动270小时就能延长3年的寿命，并且推迟大多数疾病的发病。

爱动的微生物

运动之所以能减少疾病和早亡风险，微生物发挥了重要作用，但其机制还不清楚。可能是运动激活了免疫系统，随后传递信号给了肠道菌群。[48] 但也可能是通过其他的途径，运动本身能直接影响肠道细菌的组成。

研究人员在运动的大鼠身上进行了一项实验。健康的大鼠喜欢奔跑，当被分成笼子里装有滚轮和没装滚轮的两组后，那些平均每天跑3.5公里的大鼠，肠道产生有益的丁酸盐（或称酪酸盐，butyrate）的比例是缺乏运动的大鼠的2倍。

丁酸盐是由肠道微生物生成的对免疫系统有益的一种短链脂肪酸（SCFA），运动能促进它的生成。[49] 拥有有益的肠道菌群的人跑得更快，游得更远。可能是因为丁酸盐有抗氧化作用。在阻止细胞释放自由基方面，抗氧化剂是一种重要的化学物质——自由基会引起一系列反应使细胞寿命缩短。因此抗氧化剂被认为是有益的化学物质，它存在于许多食物中，并能由微生物产生。或许将来能改变肠道微生物的药会成为体育界最新的热门禁药——尽管到目前为止，游泳健将鼠是唯一被抓获的违禁者。[50]

在美国人肠道微生物项目和我们针对双胞胎的研究中（两者都是横断面[cross-sectional]研究），我们发现自称的运动量是已知影响3000多名观察对象的肠道微生物数量的最有力因素。不过在这种类型的研究中，无法将运动的影响与其他影响，例如健康饮食的影响区分开。迄今为止，最详尽的人类资料来自一项特别的研究，这项研究表明了高水平运动营养学界对微生物日益浓厚的兴趣。如今许多高水平运动员都会由营养师记录肠道微生物情况，并相应调整饮食。

在一项研究中，研究人员在爱尔兰国家橄榄球队队员们参加高强度的赛季前训练时，留取了他们的大便样本。[51] 其中40名强壮的运动员，体重101千克，BMI指数29，这表明其中有40%的人符合肥胖的定义，而其他人则都超重（不过你可能不想当着他们的面指出这一点）。但实际上要在他们身上找到一丝赘肉都很难，他们的平均体脂只有极低的16%。这说明BMI并不可靠，在衡量人群的肥胖程度时腰臀比或者腰围可能是更有效的指标。研究人员想给运动员找一组情况相当的对照，但以失败告终。最后他们选取了23名来自科克市的拥有相同BMI的同龄

人，但是他们超标的BMI主要来自脂肪（体脂含量33%），而不是肌肉，因此研究人员又选取了一组体型瘦长的当地人作为额外的对照组。

结果差异很大，与其他两组相比，运动员拥有最丰富的肠道菌群多样性。运动员摄入卡路里较多，但拥有较正常的炎症标志物和代谢标志物水平，微生物的数量也较多。微生物多样性与更高的蛋白摄入量和高强度的运动呈正相关。选择高水平运动员作为对象并不能真正将运动和饮食的影响分离开，不过研究提示，运动和饮食都会影响微生物多样性。最重要的是，尽管运动不能减肥或减脂（除非你是专业运动员），但对健康有好处，能改善心脏功能，延长寿命。而且运动也会让你的肠道菌群更健康，更多样，对人有益。

健脑食品

对于那些因为基因或文化原因想到要运动就痛苦万分的人来说，还有一种耗能方式——苦苦思考。我们的脑日常消耗20%～25%的能量，比任何动物都多。猴子的脑相对于它们的身形来说，比我们的脑体积要小，也更节能，因为它们负担不了一个超级耗能的脑。要给一个与人脑比例相当的脑供能，猿猴需要一天进食20小时以上。大约2亿年前人类经历了一个演化步骤，这一过程中脑的体积增大而肠道缩短了1/3，特别是结肠缩短得更明显，相对于肠道的其他部分长度更短。这一变化是由烹饪带来的。

用烹饪来改变植物和肉类的成分，这一简单的想法让我们演化成了现代人类。突然之间，通过加热分解块根蔬菜和叶菜中的复杂淀粉分子，我们只需要以前一小半的时间，就能吸收能量和养分。我们不再需要像牛一样，把一天中大部分的时间都花在咀嚼食物上，因此可以冒险走得更远去打猎。这意味着我们不再需要维持复杂的人体内燃发动机——长度可观的肠道系统——的运行。肠道最初的功能是有充足的时间消化那些难消化的食物。和猿猴不同，我们不再依赖肠道微生物发酵植物释放出的能量（比如短链脂肪酸）。

肠道变短意味着有更多的能量可用于别的部位——显然大部分用于脑。现在人们认为发明烹饪，能以简单的方式获取能量，是导致脑的体积增大、现代人类出现以及随后统治地球的主要原因。脑耗能巨大，即使在不大量耗费脑力的情况下，一天也要消耗300千卡，这相当于一支

功率较小的灯泡，而且还无法关闭——睡眠时大脑耗能与清醒时几乎一样。

脑的能量主要来自葡萄糖，即使在断食和睡眠期间，脑也会确保自身获得血液中一半以上的葡萄糖，从而正常运转。脑是最耗能的器官，尽管只占2%的体重，却耗用了1/5的静息能量。[52] 每天只是维持静息状态下身体的正常运行，就会消耗1300千卡。好在要消耗能量并不难，比如看电视1小时会耗能60千卡，读本章书需要80千卡以上，而如果你偏胖或者读得很艰难的话，耗能会更多。

我们前面讨论过，指望通过计算热量出入来减肥是不可靠的，纯靠运动减肥也是徒劳无功。不过直到设计出另一种更好的方法来研究能量之前，人们将继续沿用卡路里的概念，至少它能提供关于食物能量成分的大致信息。食品标签上的其他细节提供了食物中常量营养元素的信息，这些是食品工业和政府达成一致提供给公众的。有了营养成分表，人们可以判断哪些食物健康，哪些食物应该注意，但是这些我们以为理所当然的健康信息究竟有多可靠呢？

我会沿用传统的食品标签——这有点讽刺，因为这些标签过于简单化，而且容易误导消费者。所有营养元素——我指的是对身体的正常机能很关键的微量成分——都很重要，它们几乎存在于所有有益的食物中，而健康的食物是由不同种类的食物混合而成的。

第三章　脂肪：总脂肪

吃太多脂肪对健康有害。这很有道理。高脂食物引起脂类在血管壁沉积，堵塞血管，引发心梗，而且脂肪会在身体内囤积，导致肥胖。传统上，胆固醇被认为是罪魁祸首。它是血液中第一种能检测的脂肪形式，因此也就和心脏病风险划上了等号。自上世纪80年代以来，医生们一直这样告诉病人，现在依然如此。不幸的是，这并不属实：胆固醇一直蒙受冤枉。其实饮食中的一些脂肪不仅对人的健康有益，而且还不可或缺。

脂肪约占人体重量的1/3，没有脂肪，人无法存活。但是脂肪这个词和它的用法一样，让人迷惑。fat既是“肥胖”或“宽厚”的同义词，又可以指肚子上的肥肉，也用在营养学中作为术语。它指的是任何由脂肪酸组成的不同类型的物质。许多脂肪是细胞的必要成分，为生命所必需。组成脂肪的脂肪酸称为“脂质”（lipid），这是更准确的术语。当谈到饮食或血液中的脂肪时，我指的就是脂质。脂质不溶于水和血液，主要在肝脏合成，并在肝脏中被包裹起来，与蛋白质结合后，通过血液运送到身体各部位。脂质分子形态和大小各异，能作为细胞的组分，并为重要器官如脑供能。没有脂肪人无法存活，饮食中如果缺乏脂肪，肝脏会不惜代价转化生成。

脂质与蛋白质结合生成的脂蛋白（lipoprotein），意义比总胆固醇更大、更重要，因为现在可以准确地测出血液中的脂蛋白。它们分为高密度脂蛋白（HDL）和低密度脂蛋白（LDL）。它们的作用是运载胆固醇。低密度脂蛋白是“坏”的脂蛋白，会让脂质分子沉积到血管壁，形成斑块，引发心脏病或中风。如果肝脏生成大量的高密度脂蛋白这种“好”的脂蛋白，大部分的脂质都能安全运送到需要的部位被分解吸收而不带来任何危害。由短链脂肪酸构成的脂质通常为液态（比如油），由长链脂肪酸构成的，在室温下通常是固态（比如脂肪）。

胆固醇——彻头彻尾的错误

胆固醇作为检测指标来说，一般意义不大（有特殊情况）。这是因为它是两种脂质的混合，而且水平在不同人之间差异很大。总胆固醇高有一定的健康风险，因为平均来说，它包含的坏脂质比好的更多。不过对于女性来说，它的意义更小，而且在老年人群中，高胆固醇水平反而是心脏的保护因素。尽管我们不能直接检测低密度脂蛋白的水平，但高密度脂蛋白和低密度脂蛋白这两种运载蛋白的比例，逐渐成为了风险指标。载脂蛋白B（ApoB）是身体中另一种能更好反映高风险脂质水平的标记物。载脂蛋白B将胆固醇运送到不需要的部位，并打开了脂质在血管壁上形成斑块的通道，从而危害健康。和以前的看法不同，总胆固醇并不重要，胆固醇的分布才更有意义。而胆固醇的分布在人与人之间存在很大差异。大部分心血管医生采用这一更精确的血液检测来评估风险，但其检查费用更高，而且因为对总胆固醇的执念，这一方法没有得到更广泛的应用。[53]

脂肪是饮食中重要的常量营养素，以多种形式存在于食物中。食品标签上第一个指标往往是总脂肪。它意义不大，因为取决于脂肪的类型。它对健康的影响呈现两极化，要么非常有益，要么非常有害。许多食物中同时含有不同类型的脂肪，常见的比如饱和脂肪酸，单不饱和脂肪酸，多不饱和脂肪酸和反式脂肪酸。每种类型又可分为多种亚型，比如饱和脂肪酸有24种，食品标签上通常并不区分，全部混为一谈。科学家一直认为他们研究得很透彻，哪些脂肪组合对人有益，哪些有害。事实却并非如此。

如果将脂肪按照传统上认为对身体有益到很可能有害的顺序排序，Omega-3——一种多不饱和脂肪酸常常会排在首位。它是一种必需脂肪酸，可以从饮食中获取，主要来自野生深海鱼类和一些植物，比如亚麻籽。Omega-3可以减少脂质，减轻炎症反应（抑制身体对感染的反应），可能对心脏健康有益。据称它对许多疾病都有效，比如痴呆、注意力缺陷及关节炎等。

令人困惑的是还有一种相近的Omega-6。它也是一种多不饱和脂肪酸，广泛存在于植物油和坚果中。肥肉和用豆类、玉米饲料人工养殖的鱼中也含有Omega-6。与它那拥有完美名声的近亲Omega-3相比，Omega-6被认为对心脏有害。说饮食中Omega-3对Omega-6的比例高有益健康，这样的结论只是基于看似合理但很薄弱的观察性证据得出的。

[54] 在随机实验中，当研究者给予受试保健品来改变两者之比后，发现对身体并没有明显好处。这一结果也得到了一项针对观察性研究的周密荟萃分析的证实，分析结果同样表明，较高的Omega-3与Omega-6之比，没有确切的益处。[55] 事实上，一项对多个国家人群血液浓度的分析显示，高Omega-6比高Omega-3对心脏更有裨益。[56] 这样看来，吹捧含有Omega-3的保健品，让人们服用鱼油胶囊好免受Omega-6带来的危害，这些都是夸张不实的。

2015年，新西兰对来自32个国家的32种产品检测显示，只有不到10%的产品中含有所声称浓度的Omega-3，大部分产品含量都远少于标注。[57] 这一结果与早先在美国、英国、加拿大和南非开展的调查一致。[58] [59] 作为消费者，你应该对保健品的功效心存警惕，大部分测试的鱼油保健品都不含有其宣称所含有的Omega-3。而且很可能Omega-3和Omega-6都对身体有益——起码食物中所含的Omega-3和Omega-6是如此。

单不饱和脂肪酸主要来自橄榄油和菜籽油。尽管这两种油大体都对人体有益，但可信度不一的证据表明橄榄油更健康。多不饱和脂肪酸（有时称PUFA）来自天然植物油，对人无害或有益，但含有多不饱和脂肪酸的人造黄油有益心脏健康这一说法实在是夸大其词，缺少过硬的科学证据。

来自肉类和乳制品的饱和脂肪酸，根据来源不同，常被认为有害健康。来自棕榈油和椰子油中的中链甘油三酯（triglyceride），是饱和脂肪酸的一个亚种。斯里兰卡和萨摩亚群岛的居民大量食用棕榈油和椰子油，约占总热量的25%，他们是世界上摄入饱和脂肪酸最多的人群。[60] 尽管对椰子油的宣传和推广尘嚣日上，但实际上仍缺少关于其利弊的可靠证据，这主要是因为人们仍不了解这种特殊的饱和脂肪酸对健康究竟有害还是有利。许多推广网站声称大量研究证明了椰子油的功效，浏览之后，我发现大部分研究都不科学，一些纯粹是编造的。

反式脂肪也称氢化脂肪，是最不健康的。它由人工合成，主要来自加工食品和油炸食品。发明之初，人们认为它是黄油的健康替代品（后续章节中详细讨论）。

在美国和许多其他国家，胆固醇含量在食品标签上单独列出，位于其他脂类成分下方，以帮助消费者选择避免其危害，这种做法毫无道

理，因为同等重量的“健康”食品，比如龙虾、蟹肉或鱼油中含有的胆固醇，几乎是“不健康”的猪油、牛肉或猪肉的3倍。鸡蛋富含胆固醇，因为听从了必须不惜一切代价避免一切胆固醇这一错误的建议，许多人几十年前就不再吃鸡蛋了。胆固醇是一种复杂的脂质分子，是几乎所有细胞的组成成分。80%的胆固醇在体内合成，只有约20%从食物中摄取。它是具有保护和营养细胞作用的细胞膜的组成成分，也是合成许多维生素和重要激素的原料，只是因为方便的胆固醇检测方式的出现，加上有失公允的公共宣传推波助澜，胆固醇才背上了这一坏名声。

脂肪是何时背上恶名的

在许多国家，人们因为种种健康事件发起了反对脂肪的运动，但这一运动的起源在美国。原因之一是1955年艾森豪威尔总统的心脏病发作成为公众事件。随后他尝试低胆固醇饮食，饮食方案没有降低他的胆固醇水平，也没能阻止心脏病发作，他最终死于心梗。推动这一活动的是名为安塞尔·基斯（Ancel Keys）的流行病学家，他因制定了二战期间美军口粮方案而声名卓著。在英国度公休假期间，他对英国人含有大量油脂的饮食不以为然，觉得英国饮食基本上就是包在报纸里的油腻的炸鱼薯条，香肠土豆泥，还有烟肉鸡蛋。他发现那些买得起大量食物的富裕英国人和富裕的美国人一样，慢慢患上了以往罕见的心脏病，并因此死亡。回到美国后，他决心申请研究资金证明自己的猜想，心脏病与脂肪摄入有关。

他的理论的核心是一项名为“七国饮食报告”（Seven Countries）的研究，这一研究将从心脏病发病率几乎为零的日本到心脏病发病率很高的英美等七个国家的发病率与饮食中的脂肪摄入量联系起来。他的发现令人信服，结论明白无误：脂肪摄入等同于心脏病风险。事实上，他研究了22个国家，并不是所有国家中两者之间都有明显令人信服的关联（这些国家的数据也不像其他七国被广为宣传）。但这不影响他的结论——饮食摄入难以准确计量。这项研究对媒体、医疗界及公众的认知都产生了重要影响，政府重新制定政策，推荐人们减少脂肪摄入。

另一些观察性研究也佐证了脂肪有害的观点，一项名为“中国研究”（the China Study）的大宗人口研究，收集了20世纪70年代中国65个县120个村的村民的饮食数据。彼时的中国还很穷，自行车是主要交通

工具。研究人员将几年前收集的饮食数据与当时50余种疾病的发病率及血液标记物水平做了详尽对比。[61] 结果显示，村民的血脂和胆固醇水平只有美国人的一半，西方国家最常见的疾病如心脏病、糖尿病和癌症几乎不见踪迹。

负责该研究的科林·坎贝尔（Collin Campbell）及其团队认为，饮食中缺少动物蛋白和高脂的乳制品，以及大量食用蔬菜，是村民远离癌症和心脏病的原因。由此得出结论，我们应该多吃蔬菜，不再吃肉，并舍弃乳制品。这一发现为正在兴起的素食及纯素运动[437] 提供了关键的证据支持，却与高蛋白的阿特金斯饮食法格格不入。坎贝尔所著的《中国研究》成了全球畅销书。[62] 据称罹患心脏病的比尔·克林顿读到该书后，遵照这一饮食法减掉了20磅体重。

早期研究脂质的科学家发现了一些罕见的家庭，他们的胆固醇水平是正常人的2倍多，常常在青年和中年时期就因心脏病发而死。后来发现他们患有一些由基因异常引起的称为高胆固醇血症（hypercholoesterolaemia）的遗传病。医生给予他们严格的无脂饮食。这些罕见病人的心脏病发病率与血胆固醇水平显示出明显的相关性。如果通过饮食或药物，使其胆固醇水平降至正常，他们的死亡风险就大大降低。对于其余99%的人来说，高脂饮食会使总胆固醇水平稍稍升高，据称这也会增加心脏病的风险。据此，胆固醇绝对有害这一看法更深入人心。

随着脂肪致命这一观点在发达国家的流行，我们的饮食状况却越来越糟。食物的种类减少的同时，我们无法从这些被减去的食物中摄取某些营养素。正如我们讨论的，食物中的脂肪种类不一，形态各异，有好有坏，所以在你习惯性地挑选货架上那些标有“零脂肪”的食物前，多了解一些关于脂肪的知识是必要的。

注释

[437] “纯素”（vagan）和“素食”（vegetarian）的差别是，后者包含蛋类和乳制品。后同。（本书脚注均为编者添加）

第四章　脂肪：饱和脂肪

如果饱和脂肪严重危害健康，那为什么摄入饱和脂肪比英国人多的法国人，心脏病的发病率却不及英国的1/3，而且平均寿命也比美国人长4年呢？法国人摄入的饱和脂肪有1/3来自乳制品。自20世纪80年代末流行病学家发现英法两国死亡率相差4倍以来，所谓的“法国悖论”一直是引发争论和关注的话题。[63]

多年以来，英法之间的竞争从橄榄球比赛、政治及互相对骂一直延伸到死亡率的比较上。从有可靠的统计数据时起，法国人因心脏病死亡的人数就远少于英国人，寿命也更长，法国人为此十分自豪。不过英国同事跟我说，两国之间的差异很大程度上是因为法国人没有用“像英国人般严谨的态度”来统计死亡人数。另一些人表示反对，他们认为统计失实最多只能解释20%的差异，并指出存在于欧洲北部和南部的普遍差异。即使在法国国内，南北差异也很明显，这表明英法两国的差异大部分归因于南部的人有更健康的生活方式。

法国人何以享有如此优势？原因不一而足：喝红酒的习惯，每餐都有奶酪或酸奶，晚餐时就政治问题发表长篇大论，文化和食物，对婚姻更放松的心态，一周只工作35小时，整个8月在都海边，不定期的罢工和街头游行，要不然就是对巨富征收70%的所得税？又或者仅仅是因为他们更懂得享用食物，喜爱和家人朋友分享菜肴？他们的食物喜好也很不一样，他们爱吃生肉，比如鞑靼牛排和几乎不煎的滴血牛排，爱吃用肠衣做的带土腥味的香肠，未杀菌的奶酪，生牡蛎和海鲜，蜗牛和蛙腿肉，而且他们基本上什么菜都用大蒜和黄油或橄榄油来烹饪。

他们的日常饮食富含微生物。奶酪、红酒和酸奶中活跃着大量微生物，在发酵过程中，使食物变得美味可口，避免其腐烂变质。饮用红酒导致两国心脏病发病率的差异成为流传最广的理论，很大程度上推动了

英美两国红酒销量上涨，稍后我们会谈到。

高脂奶酪有可能是健康的吗？

肉类和奶酪可能是两种食用最多的高脂食物。先看奶酪，每个胆固醇偏高的人都对“少吃或不吃奶酪，服用他汀类降脂药”此类医嘱很熟悉。奶酪含有30%～40%的脂肪，大部分是人们认为有害的饱和脂肪。剩余的是多不饱和脂肪和单不饱和脂肪，只有约1%是胆固醇。

法国人食用大量的奶——每人每年24千克，几乎是英美人均消耗量（13千克）的2倍。法国人食用的奶酪大部分是商店买来的真正块状奶酪，而不像美国或英国（英国的情况比美国好一点）来自加工食品中含有的奶酪成分。20世纪70年代这一差异更大，当时英美两国的消耗只有现在的1/3。1962年，戴高乐总统曾感叹道：“一个拥有246种奶酪的国家要如何治理？”

戴高乐总统以不符合他个性的谦虚低估了奶酪品种的丰富程度：法国现有奶酪品种大概是这个数字的2倍（英国的品种则多达800），其中许多的传统制作工艺受法律保护，像红酒分级一样拥有原产地控制命名标志。销量最好的10种奶酪中至少有4种是未消毒的奶酪。法国人认为这会使奶酪具有更好的口感和风味。法语中有27个词来描述奶酪的不同口感，区分繁杂的分类。奶酪中含有各种各样的微生物，如细菌、酵母、真菌等几百种生物，以及上千种已知和未知的菌株。

奶酪的制作工艺越是偏手工化，生产条件越不灭菌，内部和表面的微生物的种类就越多样。几百种天然微生物、酵母和霉菌，特别是奶酪外皮上的微生物，赋予手工奶酪比工业产品更浓郁的口感和完美的质地。尽管别的国家对此生产方式仍有疑虑，但很少有由手工奶酪引起的食物中毒事件发生。法国的奶酪研制产业规模庞大，支撑着全球奶酪销售市场，研究人员已经开始认真研究微生物的作用。毫不意外，法国的奶酪研究中心发布的主要是关于奶酪的正面报道。

一些临床试验证实，给服用抗生素的病人食用奶酪制品，有助于维持肠道微生物活性，而抗生素通常会杀死大量的健康肠道菌群。与经过灭菌的工业化生产奶酪相比，未经巴氏灭菌的硬奶酪在与抗生素共同使用时，能加快病人的痊愈，减少耐药性的产生。由此推断，奶酪中的微

生物有助于维持肠道微生物的多样性。[64]

不久前我去法国萨瓦地区拜访朋友，人们向我讲述了使用沿续了百年的配方制作传统高山孔泰奶酪（Comté）的过程。解说花了1小时（边喝酒边品尝奶酪），基本步骤包括将冷牛奶和热牛奶在春日的山间进行露天混合（其他种类的奶酪会添加酶类），这会破坏牛奶中的蛋白，使之结块并与脂肪结合，然后将凝乳用细麻布网过滤，去除部分水分，最后把过滤物储存在潮湿地下室的木架上，地下室里有装满乳清和盐水的大缸。人们用布蘸上盐水，反复擦拭乳块表面，使奶酪表面布满细菌和真菌组成的微生物，发酵改变奶酪的酸度和口感。对法国奶酪的丰富口感来说，关键的是擦拭奶酪的布所蘸取的液体——比如说过去会使用马尿使奶酪变酸，并产生独特风味。

大部分真正的奶酪都是自然老化熟成的（包括像切达奶酪一样的硬奶酪），外壳上长有另外一种微生物：奶酪螨。这种微生物体型较大，高倍放大镜下肉眼可见。这些贪婪的家伙以奶酪和其中的微生物为食，形成小孔洞，增加奶酪的风味，不过在奶酪出售前会通常被清扫干净。有一种米莫雷特奶酪（Mimolette）运到美国时，表面爬满了小螨虫，直接被卫生官员禁售。在其遭禁后，一种亮橙色奶酪——陈年荷兰豪达奶酪（Gouda）的一种17世纪法国仿品，在黑市热卖。奶酪食客们喜爱外皮的泥土气息。在一段YouTube视频上可以看到胖乎乎的透明虫子大吃奶酪，视频配有警告：“看过此视频后，面对法国奶酪，你可能胃口尽失。”[65]

奶酪螨证明奶酪是有生物活性的——它是充满了微生物的活体，从常见于牛奶中的乳酸菌到给羊奶干酪（Roquefort）和斯蒂尔顿奶酪（Stilton）带来美味蓝色花纹的酵母和真菌。美国食品药品管理局（FDA）“英明”地决定奶酪中含有活菌，有健康隐患（相比之下枪支倒比较安全），而禁止由未灭菌的牛奶制作的奶酪，比如孔泰、勒布罗匈（Reblochon）和博福尔（Beaufort）奶酪在美国销售。近期他们甚至宣布将对那些在难以灭菌的老式木质表面上存放熟成的奶酪采取同样的措施。从当局认为食用传统食品存在健康隐患，而工业产品相对健康安全这件事上，我们可以看出当今食品卫生政策是如何考量风险的。

当有着“安全意识”的食药管理局和商业利益驱动下的美国农业部大力推广灭菌工艺生产的、几乎不含有任何活菌的奶酪制品时，法国人继续享用传统的手工奶酪。即便超市出售的奶酪，也含有几万亿活菌。如

果你把奶酪从冰箱拿出放在外面，你会发现在细菌和酵母在相互作用并争相分解奶酪获取能量的过程中，奶酪会逐渐变形。细菌代谢生成大量的酸，使杂菌无法生长，奶酪也不会酸败。

奶酪开始变质的唯一迹象常常是表面长出了霉点（就像众人皆知的青霉菌），或者是浓烈的氨味，这种情况见于含水更多的塔雷吉欧（Taleggio）、林堡干酪（limburger）或者伊伯斯（Epoisse），它们的保质期更短。奶酪中的真菌产生的毒素单独存在是有毒的，但在奶酪中已经分解，可以安全食用。不管闻起来怎样，如果吃起来不错，那就可以放心享用，这是吃奶酪的原则。

我很想知道法国悖论能否从法国人因日常食用奶酪从而摄入了大量有益微生物这种情况中得到解释，因此我拿自己及实验室的4位志愿者同事做了大量摄入奶酪的实验。我想用最好的法国奶酪来实验，以获取多种微生物，为此我咨询了我家本地地奶酪店里的一位专家。

讨论（并品尝）几天后，他为我挑选了三种未灭菌的奶酪：莫城布里奶酪（Brie de Meaux），口感浓郁的蓝纹羊奶干酪和一款带臭味、流质、熟成时可用汤匙舀取的伊泊斯奶酪。我每天要吃大量奶酪——180克（一大份是30克）。为了助食并遵循法国传统，我每天喝两杯上好红酒，饿了就再喝三盒酸奶。平常我每周会吃一到两次奶酪，实验前一周我没有吃，以便收集粪便标本，检测三天大量奶酪饮食前我的菌落水平。

对我这样一个奶酪热爱者来说，实验看来不过是小菜一碟。第一天的早餐很轻松——黑面包配上一大片莫城布里干酪，午餐是饼干夹羊奶干酪加一个苹果，冲淡奶酪的强烈气味，晚餐是沙拉和美味的伊泊斯奶酪配面包和红酒——太完美了。第二天食谱也一样，早餐很容易就吃完了，羊奶干酪午餐让我有点难以消化，可能是因为它的脂肪含量高达31%，晚餐的奶酪吃起来仍然美味，但我开始觉得有些腹胀。

等到第三天，我觉得解脱了，实验终于快结束了。从早上开始我就有些胀气，因为吃的蔬果减少了，我一连几天都便秘，尽管总热量并没有超限，但我感觉很饱。每天光吃奶酪，我就摄入了800千卡，还有45克饱和脂肪量，远超过“推荐剂量”，这还不算吃的其他食物和酸奶。实验结束后两个星期，我继续采集粪便样本，观察奶酪中微生物所带来的改变能持续多长时间。

直到十年前为止，探查微生物的唯一方法只有将其培养成肉眼可见的菌落。人们必须将其接种到培养皿上培养数周——过去我们以为粪便中只有少数几种细菌，后来发现只有1%的肠道微生物能在培养皿上生长，而这些都是致病菌（pathogens）。新出现的基因测序技术改变了这一方法，检测出了其余99%的肠道微生物，它们大多数都对人无害。

当我的合作伙伴罗伯·奈特（Rob Knight）从科罗拉多实验室发回测试结果时，我已经迫不及待了。他们从标本中提取了所有微生物的DNA，利用基因测序技术检测了所有细菌都拥有的唯一共同基因——16S基因。每种细菌都有独特的16S基因型，可作为区分的标志。通过分析，大约1000种细菌被分成不同的种属，而后研究人员可以比较不同人体内的细菌分布。

我的肠道微生物的基准结果有点出人意料：我粪便样本中的微生物组成更接近委内瑞拉人，而不像大部分美国人。最常见的两种肠道细菌是拟杆菌门（Bacteroidetes）和厚壁菌门（Firmicutes）细菌。我的厚壁菌门细菌的初始数量比我想的要多。一个难题是奶酪中的微生物能否安全通过胃酸和小肠到达大肠。人们曾以为胃酸的酸性足以杀死任何细菌，好在这些奶酪中的微生物没有全部阵亡。施行奶酪饮食一天之后，肠道菌群就出现了变化，主要是一些种类的乳酸菌和青霉菌数量明显增加。

在停止食用奶酪后，乳酸菌的作用又持续了几天，然后肠道菌群慢慢恢复到正常水平。这说明如果不持续补充，奶酪中的微生物无法在肠道存活。这一结果与哈佛大学的彼得·特恩博（Peter Turnbaugh）所开展的一项更为详尽的实验结果相近，他跟踪观察了6名志愿者，让他们以肉类和乳制品为食（后面会谈到）。[66] 两周后，我的肠道菌群多样性稍有增加，而且差异有统计学意义，这是一个好消息。然而，另外4位志愿者的实验结果与预想的并不一致，有些人的肠道菌群根本没有变化。

不管饮食如何，每个人体内的微生物都是个体独有的。这一实验表明，人体内微生物的组成差异巨大，而且这可能是人们对同样的事物反应迥异的原因。超量奶酪试验结束后过了两周，我的肠道才恢复正常——对奶酪才重新有了食欲，就像沉迷在糖果店里的孩子一样，有时候好东西吃多了也会腻。

对饱和脂肪的恐慌

上世纪八九十年代，媒体大肆报道了人们对食用大量乳制品会引起心脏病的恐慌，而这种恐慌延续至今。它部分是由动物实验引发的，在这些实验中，研究人员用含有大量饱和脂肪的食物喂养大鼠，造成其血脂升高，出现心脏病的迹象。可是大鼠和人很不一样，特别是在饮食和健康方面。另外一部分恐慌情绪是流行病学研究带来的，但我们知道，许多早期研究特别是观察性研究存在设计缺陷。

如前所述，不同国家心脏病的发病率巨大差异，可能与其他多种原因有关。勇敢的批评人士称，反对脂肪的专家安塞尔·基斯研究的国家和使用的数据是经过精心挑选的。另外一些研究人员使用同样的数据，得出了相反的结果。[67] 之后开展的进一步研究，也没有得出一致或确定的结果。尽管如此，乳制品会引发心脏病这一盛行说法已深入人心。

许多年里，反对这一假说的医学科学界人士被当成异端分子而不能发声，他汀类药物的发明和普遍使用，进一步强化了这一观点。理论上说，与饮食不同，他汀类药物能快速降低血胆固醇，从而减少心脏病风险和死亡率。英美卫生部门推荐1/4的成年人服用他汀类药物，这样的功效据信是因为这种药物能降低血胆固醇，事实却并非如此。降脂药的功效来自能阻止血管的炎性反应，它们同样可以缓解或加重许多其他疾病。[68] 现在我们能重新客观地分析累积下来的饮食数据。2015年，研究人员重新分析了20世纪七八十年代的6项早期研究，结果发现虽然控制饮食可以降低胆固醇，但与当时的结论相反，这样不能降低心脏病发病率。[69] 一项荟萃分析归纳了21个大型观察研究，这些研究调查了全球范围内饱和脂肪酸的食用情况，共纳入34.7万人。其中1.1万人在此后二十年中患上了心脏病，但在他们身上并没有发现饮食中的饱和脂肪酸含量与心脏病或中风有相关性。[70]

如今证据开始转向支持另一种相反的观点。

平息关于饱和脂肪究竟是有益还是有害的争论，最好的方法是开展一项符合金标准的临床随机对照实验，给予高乳脂饮食与低乳脂饮食，比较心脏病发病率水平。但这既不符合医学伦理——全脂牛奶和奶酪饮食有很大“风险”，也不实际——实验需要持续数年，花费不菲。折中的办法是开展为期6周的实验，观察心脏病风险因子的变化。其中一项研究先给予49名志愿者6周的低脂饮食，接下来6周添加奶酪或黄油，以增加13%的热量。添加奶酪组的血脂和胆固醇没有上升，而黄油组的却上升了，这表明饱和脂肪之间也有区别。[71]

结果看来很明确，特别是将奶酪和黄油区分开的情况下。全脂奶酪尽管含有饱和脂肪，但它不仅不是心脏病的风险因素，对健康无害，而且能够保护心脏，降低死亡率。[72] 因此，即使我们不能指望曾误导人们的观察性流行病学研究有多可靠，但起码有了一个合理的假说，经常食用传统奶酪可增加肠道微生物，预防心脏病和其他疾病。过分加工或煮制、烤过的奶酪所含活菌大大减少，也就没有上述功效。其他如牛奶或含有微生物的发酵品，也对人有同样益处，稍后我们会谈到。

至于法国（或地中海）悖论，奶酪肯定发挥了作用，但谁也无法真正说清楚。因为随着三十年前尚未发明的新疗法问世，英美和其他大多数发达国家的死亡率都大幅下降。尽管心脏病人数仍高居不下，但在心脏病发后，通过治疗，医生能挽救病人的生命。这都得归功于能疏通血管的微创手术及降低血液黏度和控制血压的药物。

奶酪披萨饮食

丹·詹森（Daniel Janssen）今年39岁，来自马里兰的一个小镇，这是棒球名将贝比鲁斯（“Babe”Ruth）举行婚礼的地方。他爱吃奶酪也爱吃披萨，实际上过去25年来，他每一天每一餐吃的都是披萨。

他可以勉强吃一点披萨上的番茄酱，但一点蔬菜也不吃。他一般一个人吃一个热量1300千卡、含45克饱和脂肪的14寸披萨，再喝一杯可乐。很显然他患有强迫性进食障碍，但奇怪的是，他的身体其他部分都正常。他很瘦，除了因为自小就有糖尿病需要注射胰岛素外，他看起来比较健康。医生建议他改变饮食习惯，但惊讶（也很恼火）地发现他的胆固醇和血压都正常，血糖通过注射胰岛素也得到了控制。他在当地的达美乐披萨店工作了好些年，后来自己做起了木材生意。

人们逗他说“你再这样吃会死”的时候，他会反驳说：“我们都会死，不过我要吃饱了披萨再死。”他的未婚妻玛德琳和他一样也是素食主义者，劝他吃点蔬菜（严格来说，西红柿是一种水果）。为了让她高兴他试着吃了一点，结果一吃就吐，即使只是一点点蔬菜也咽不下去。“好好的一块披萨，干嘛要加上蔬菜呢？”玛德琳建议他去看心理医生，医生认为他的问题是从儿童时期开始的。

“大概四五岁的时候，我们住在北卡罗莱纳的一个边远小镇。父母

送我去一位女士在家开办的托儿所，每天她都做布伦瑞克炖肉给我们吃，谁会给五岁孩子吃炖肉呢？炖肉里面有秋葵、利玛豆、玉米、土豆、西红柿加上一点牛肉，主材也是某种肉类比如鸡肉、猪肉或兔肉，我一点都不想吃，想跑开，可她会把我抓回来。我不记得她有没有打我，但我记得她会把我丢进壁橱作为惩罚，我只好坐在里面嚎啕大哭几个小时，直到妈妈来接我回家。”

当被问到定期看心理医生之后饮食习惯有没有改变，他说：“没有，事实上我愿意去看医生的原因之一就是她在镇上住，看完了之后我可以去披萨店吃披萨。”

像这样的特例无法用传统的营养学知识来解释——当然我们不知道丹会突然死去还是长命百岁。不过如果是后者的话，人们肯定大跌眼镜。他摄入了大量的饱和脂肪——远远超过大部分国家“官方”饮食指南推荐的每天20～30克。而且他几乎不吃蔬菜。但如果人们真的能适应这种高脂饮食并保持健康呢？在战后有名的七国研究中，安塞尔·基斯指出，希腊的克里特岛居民是血胆固醇水平最低、心脏病发病率也最低的人群。

克里特人的胆固醇水平与百岁老人

克里特人的村庄位于山区地带，与世隔绝，贫穷落后。大部分人以放羊或打渔为生。尽管条件艰苦，几乎没有医疗设施，但村民中有许多百岁老人。基斯和同事当时没有说明的是他们食用大量的动植物油和乳制品。我的一名遗传学家同事埃莱·热吉妮（Ele Zeggini）在五十年后，更详尽地研究了一部分村庄样本。她发现这些村庄互相差异很大，彼此隔绝，有独特的方言和风俗习惯。

基斯的研究范围之外有一个名叫安诺其亚的村子（在希腊语中是高处的意思），只有5000多人。它位于伊迪山（Idi）北段3000英尺的高处。村民们很少吃鱼，每天会吃大量的山羊奶酪和酸奶。和几十年前相比，他们饮食的唯一变化就是现在条件有所改善，能经常常吃肉（一般是羊肉），而过去只在特殊的日子才吃。他们现在也变懒了，400码的路也要开车。

村民们参与了一项全国性营养状况研究，定期体检并抽血化验，他

们的血胆固醇偏高（略高于5毫摩尔/升），理论上说，他们与北欧人相似，没有希腊其他地方居民健康；可尽管他们也会患癌症，但和其他地区的希腊人不一样，他们不会得心脏病。

埃莱的团队发现大部分村民都有变异的APOC3基因，这是血液中的“好”脂质转运蛋白高密度脂蛋白浓度较高而“坏”的甘油三酯浓度较低的原因，使得他们尽管食用高脂食物却免受心脏病袭击。这个封闭、部分近亲通婚繁衍的村庄与地球另一面一个同样食用大量奶酪及其他乳制品的特殊人群有共同之处——美国的阿米什人（Amish）。不可思议的是，阿米什人也有这一罕见（少于五万分之一）的基因变异。[73]

上述故事表明，人们或许可以在相对较短的时间适应特殊的饮食和环境。比如摄入大量高脂的肉和牛奶、饮用鲜血的东非马赛人，或者仅以发酵的牛奶和肉类为食的蒙古游牧人。

基因会发生变异，微生物也能适应环境。细菌每20～30分钟就能繁殖一代，因此比人类适应要快。我没有检测“奶酪披萨”丹，他身上可能有喜爱奶酪的突变基因，他肠道里肯定有乐于以奶酪为食的细菌。微生物信息不会显示在标签上，所以我们无从猜测达美乐披萨店的奶酪里面还有多少活菌。显然芝士馅料是用冷冻的奶酪和淀粉做成的。不过除非你很清楚自己的基因和肠道微生物，我不推荐人们只吃奶酪披萨。

工业化生产的奶酪是牛奶在美国和欧洲滞销后形成的“牛奶湖”的副产品。这一工艺由大型食品加工公司如卡夫公司发明。上世纪50年代，他们研发出了将保质期只有几个月的奶酪运往美国各地的方法。他们的畅销商品有Cheez Whiz，这是一款亮橙色酱汁，和手工奶酪没有半点相似之处。制作工艺包括烹煮和搅拌奶酪，或者添加化学制剂使脂肪和牛奶结块。最后的无菌成品可以添加到几乎任何食物中，增加风味和黏稠度。

与这款酱汁搭配最完美的是世界上最受欢迎的食物——披萨。令人担忧的是，它正逐渐成为美国人饱和脂肪的主要来源（占14%），人们从中摄取了1/3的总热量，1/3的美国年轻人每天都吃披萨。很难想象现代披萨仅仅在1889年才在那不勒斯诞生（为玛格丽特王后制作）并于1905年才传到美国。现在人们吃的披萨不是意大利常见的手工制作披萨，而是廉价的加工冷冻食品。这一产业的规模仅在美国就超过了400亿美元。有些家喻户晓的品牌，面饼里头和面饼上边都加了大量奶酪，一块就含有14克脂肪和340千卡热量。低廉的价格和稳定的性能，使人

们将这种奶酪添加到各种食物中。

20世纪70年代以来，美国人的奶酪消耗量增加了4倍，但讽刺的是，因为担心其中的脂肪含量，同期人们引用牛奶的量却下降了。尽管这与政府制定的饮食指南相悖，但美国农业部和农民们却很满意这种现状。[74]“正宗”美式奶酪披萨的出口销量也大规模增长，特别是在邻国墨西哥更是快速扩张。

奶酪的本质和蚊子

另外一种制作奶酪的非传统方法是用身体上的细菌来发酵牛奶。你可以为自己量身订制一款奶酪。你只需要用棉棒擦拭腋下、肚脐眼和脚趾缝，把收集到的细菌与牛奶混合，再加点乳酸菌，喊一声“变”，一款私人的个性化奶酪就制作完毕。来自加州大学洛杉矶分校（UCLA）的克里斯蒂娜·阿加帕奇斯（Chiristina Agapakis）和挪威的感觉艺术家一起合作，为都柏林的一项名为“自作”（Selfmade）的展览完成了这些作品。这些奶酪看起来和常规的牛奶或山羊奶奶酪没有区别，每一块都以贡献了身体细菌的人而命名。用来制作普通奶酪的细菌是生活在我们身体表面幽暗而不常洗到的部位的细菌的近亲。

制作臭名远扬的林堡奶酪用的细菌和汗脚的人脚上的细菌是同一种（亚麻短杆菌，Brevibacteria linens），正是它的繁殖引起脚臭。身体表面的细菌组成决定了你会不会招引某种动物。蚊子感觉非常敏锐，不同种类的蚊子会对某些细菌产生的气味避之不及，而对另外的气味趋之若鹜，这可以解释为什么有些人天生不怕咬。最近的一项实验室研究中，我们那些“幸运”的英国双胞胎受试把双手放进装满了蚊子的塑料球中，随后实验人员统计他们被叮咬的次数。结果很不一样，证明招蚊体质真的是天生。

UCLA的团队发现，嗅觉是非常主观的。在一项嗅觉对照研究前，他们预先告知受试者一些信息。那些事先被告知细菌闻起来像奶酪的受试声称气味很好闻，而另一些受试被告知这是从身体上收集来的细菌，他们就表示气味令人恶心。克里斯蒂娜品尝了她自己的“肚脐细菌发酵的奶酪”，觉得“吃起来和普通奶酪一样”。现在用身体细菌制作的奶酪还没有成为日常饮食的一部分，不过谁知道呢，也许作为一种终极“自拍”，有一天它会流行起来。

保加利亚健康食品

尽管不同种类的酸奶，特别是新引进的低脂酸奶，脂肪含量差异很大，但酸奶仍然是饱和脂肪的另一常见来源。酸奶由山羊奶、牛奶或绵羊奶制成，品种多样，黏稠度也各异。去除了多余水分因而更黏稠的希腊酸奶现在广受欢迎。传统的希腊酸奶也是饱和脂肪含量最高的，每盒有14克脂肪，同时也含有大量的维生素B12、叶酸和钙质。一般来说，越是用传统和天然方法制作的酸奶，所含饱和脂肪越多。畅销的低脂或脱脂酸奶所含饱和脂肪最少，但这些酸奶中要么使用了人工甜味剂，要么添加了大量食糖或等价物——浓缩果汁中的果糖等来弥补风味，而含有的维生素和营养物质更少。

20世纪早期，具有创新精神的俄国免疫学家埃黎耶·梅契尼科夫（Elie Metchnikoff）是第一个认真研究酸奶的人。他是一位杰出的科学家，因为证明白细胞有抗炎作用而非对人有害，而与科学家保尔·埃尔利希（Paul Ehrlich）共享了1908年的诺贝尔奖。他开创性地提出，正如白细胞一样，人们一直误认为细菌总对健康有害，而实际上微生物和人类之间存在共生关系。他提出“肠道微生物菌群是我们生命之火过早熄灭的主要原因……人们有望在20世纪解决这一难题”。

他观察到保加利亚农民食用大量当地产的酸奶，尽管生活清贫但却长寿。在这一基础上，他提出了自己的理论。这一理论如今看来似乎顺理成章，但在当时却前所未有——身体健康状况与寿命长短密切相关。他认为衰老是由有害肠道细菌产生的废弃物引起的，食用乳酸（由牛奶和酸奶中的细菌生成）可以抵抗老化，延年益寿。此后他给自己开出方子，每天饮用酸奶。他比两任不怎么爱喝酸奶的妻子都要长寿，在位于巴黎的巴斯德研究所工作直到71岁去世。

他的追随者之一是伊萨克·卡拉索（Isaac Carasso），一名富有的犹太裔加泰罗尼亚人。一战前正在巴尔干半岛工作的卡拉索听闻了梅契尼科夫的研究，意识到这其中的商机。他设立的工厂后来成为全球性的食品公司——达能公司，价值约350亿欧元。另一名追随者是日本的代田年（Minoru Shirota）医生，20世纪20年代他在京都工作，寻找预防感染的药物。他培养出了名为益生乳酸菌的特殊菌株，并且毫不谦虚地用自己的名字将其命名为“代田干酪乳杆菌”（Lactobacillus casei Shirota）。他的商业才华成就了养乐多（Yakult）品牌1935年全球的大卖。我们不知道他每天喝多少酸奶，不过他直到85岁才去世。

如今，全球范围内希腊酸奶的产量激增给生态坏境带了负面影响。过滤后的酸奶所剩的乳清蛋白因为酸性太强，无法用常规方法倾倒处理，否则会造成动植物死亡。在美国东北部，1.5亿加仑（约5.69亿升）的有害乳清蛋白蓄积成湖，等待处理。环保人士正在实验将它们与牲畜粪便混合，利用微生物发酵使之产生甲烷，这种混合物的气味可能不太好，但说不准哪一天酸奶的副产品就能用来发电。

尽管乳制品中含有“不健康”的饱和脂肪，热量也高，但矛盾的是，乳制品或许有助于减肥。几个比较含乳与不含乳饮食方案的试验都发现，含乳饮食组比不含乳饮食组减重稍明显，但这是在两组都同时限制热量摄入、同时都在试图减重的情况下。而且，含乳饮食组减掉了更多的身体脂肪，而增加了肌肉的含量。这说明乳制品中的某些成分可以减少内脏脂肪。如果这一推论属实，将是减肥的额外收获。尽管饱和脂肪的含量是否重要仍无定论，但其中含有的微生物可能是很关键的。[75]

本书中反复讲到，当我们谈论某种食品对人有益或可能有害时，其实缺少科学证据。针对食用酸奶和减重的关系，目前只有两项随机临床试验，都是小规模的短期研究，且没有定论。不过还有6项大型的观察性队列研究（cohort study），跟踪调查了15万人喝酸奶的习惯。其中4项得出了正面结论。比如，最近西班牙的一项研究观察了8000名对象六年半之久，发现食用全脂酸奶会使体重略为下降。这意味着每天吃至少一盒酸奶可以将肥胖的风险降低40%。[76] 这再次表明，与我们此前认为的相反，[77] 增加日常热量中乳制品的占比并不会使人发胖，甚至一定程度上还可能有助于减肥。

观察酸奶效用的短期试验表明饮用酸奶后由肠道菌群特异性生成的B族维生素硫胺素（thiamine）含量增加。其他一些试验用特殊的乳酸杆菌菌株（包括保加利亚乳杆菌）喂食小鼠，发现小鼠的免疫力增强。[78] 不过除了一项小型研究表示酸奶能减少老人的感冒发病率，目前仍然缺乏直接一致的证据表明酸奶能提高免疫力。我们开展的双胞胎研究显示微生物、饮食和免疫系统功能之间有明确而意义重大的关联，稍后我也会详述。

超级微生物和益生菌

所有的酸奶中都含有大量能发酵牛奶的细菌——乳酸菌或叫乳酸杆菌、乳杆菌，前面我们已经认识过它。它们能消化乳糖。酸奶中细菌的数量、种类、天然含有或人工添加了哪些其他的菌种都千差万别。大多数酸奶中的细菌都不是通常定植于我们肠道中的。这些所谓对肠道有益的细菌大量添加进食品，据称会有益健康，这时这些细菌就称为“益生菌”（probiotics）。

益生菌如今是一个庞大的产业。向酸奶和其他乳制品中添加益生菌究竟有没有功效现在仍有很大争议。益生菌一般单独在健康食品商店出售，可用于减轻抗生素的副作用或缓解肠胃不适；还有一些据称能提高人体免疫力，广告中宣称的功效也五花八门。市场上出售的益生菌大部分是乳酸菌或者双歧杆菌（bifidobacteria）。

真正证明益生菌功效的不是酸奶广告，而是如何预防抗生素引发的严重甚至致死性疾病的研究。抗生素引发的疾病见于高度易感的早产儿或年老体弱的病人。抗生素广泛用于控制少数致病菌大量繁殖引发的感染，效果通常很好，但同时也带来了一些负面作用：有益菌被杀死，体内细菌的组成也被改变。这会让某些致病菌失去天敌，大量增殖，攻城略地，甚至对最强效的抗生素都变得耐药。

许多酸奶中添加了乳酸菌和双歧杆菌，医生建议人们饮用酸奶预防肠道感染——难辨梭状芽孢杆菌（Clostridium difficile，简写为C.diff）感染。相当一部分住院病人，特别是女性和老人，接受抗生素治疗后都会患上该病。最近的一项荟萃分析收集了21项临床试验后发现，服用益生菌3周，就能将风险降低60%。尽管预防效果并不是百分之百，但平均来看，每8例预防性服用益生菌的病人中，就有1例免于感染，因此补充益生菌非常划算。[79]

不过，街面和网络上益生菌的销售没有得到有力地监管，除了疗效夸大，还有些产品含有受污染的细菌甚至完全失活的死菌，或者活菌数量不达标。在这些因素的影响下，欧洲和美国当局取消了酸奶厂家在未开展更确切的试验前即可投入生产的规定。这使得生产厂家陷入了类似第22条军规的尴尬局面：食品卫生部门用药品的标准来管理益生菌，而为了证明产品有益健康，厂家需要花费数百万美元，提供严谨的证据说明产品的有效性和安全性。酸奶厂家辩称，益生菌属于食品，如果一款新麦片问世，食药监督管理局难道会要求厂家提供临床试验结果？目前为止，双方争执不下，而关于益生菌功效的大规模试验看来也遥遥无期。

一项归纳了数个益生菌试验的荟萃分析显示，没有证据表明益生菌对健康有一致的益处，这可能是因为试验失败、试验规模较小或为时较短。[80] 而针对一种特殊菌株罗伊氏乳杆菌（Lactobacilus reuteri）的试验是唯一的例外，试验证明它能改善家族性高胆固醇血症（前面提到的遗传性高血胆固醇）患者的症状。

微生物能不能消除脂肪？

新发现的证据表明微生物和血脂水平有关。无菌小鼠的血脂和血胆固醇水平升高是因为体内缺少胆汁盐（在胆囊中沉积）。胆汁盐能发挥清除脂质的作用，而微生物对此很是关键。蒙特利尔的研究人员让高血胆固醇的病人食用酸奶中的益生菌2周，结果很好。[81] 随后他们让同样情况的另一组病人服用含有上述益生菌的胶囊9周。结果表明有害脂质的水平下降了10%，保护性脂质的水平也升高了。这与小鼠体内胆汁盐引发的有益改变一致。[82]

奇怪的是，尽管越来越多的证据表明酸奶有益，却仍没有证据表明益生菌能在肠道存活并繁殖。实验表明，只有1%的乳酸菌能通过强酸性的胃液到达十二指肠，随后就再无下文。大部分研究都表明添加益生菌后粪便中没有存活的添加菌种，也没有证据表明益生菌能在结肠存活。[83] 将酸奶中益生菌的数量成倍增加或者使用稍有不同的菌株，结果可能会好一点，但大体上看没有哪种菌能对所有人有效。商品酸奶中的常见菌株可能对甲有效，对乙却无效。

这可能是因为某些特异性的化学信号或条件，使特定的肠道环境不利于益生菌生长；或者就像初来乍到的孩子，益生菌的数量远落后于肠道固有细菌的数量，因而受到排挤无法融入。一项经过周密计划的小规模研究有一些有趣的发现。试验招募了7对女性同卵双胞胎志愿者，她们食用含有5种益生菌的酸奶（这些菌种在酸奶品牌中皆属常见），每日2次，连续7周。以微生物治疗的倡导者杰夫·戈登（Jeff Gordon）为首的美国研究团队在这一研究中发现，相当数量的益生菌到达了双胞胎志愿者的结肠，其中一种双歧杆菌更是在志愿者停止食用酸奶后仍存活了1周，这一结果让人欣慰。[84]

不过，令人失望的是这些幸存的益生菌看来并没有发挥很大的作用。团队发现肠道菌群的组成毫无变化，肠道原住民对外来者处之泰然。研究人员在条件受严格控制的小鼠身上投放同样的5种益生菌，得到了同样的结果。添加的益生菌可以在肠道检测到，但肠道原生菌种并没有受到激扰。可能有些科学家会就此止步，但该团队进行了一系列复杂的测试，证明了这些酸奶中的有益菌以默默无闻的方式发挥了巨大的作用。它们大幅提高了某种基因的活跃度，这种基因负责调控蔬果中复杂的碳水化合物及糖类的分解。

由此可见，食用酸奶改变了消化食物的方式，激活了抗炎通路。身体中的微生物菌落通过大型网络密切合作，以复杂多样的方式消化代谢食物。添加单一的微生物可能不足以改变为数众多的其他细菌，但可以改变整个菌群的代谢平衡，从而影响健康。

需要事先声明的是，市面上大部分酸奶都有些夸大功效，在酸奶中只添加了少量益生菌或者只加了一两种专利菌株的情况下更是如此。许多低脂酸奶中含有大量的糖（或者果浆），会抑制细菌生长，益生菌的功效也就被抵消了。酸奶中的有益菌通常无法在肠道存活，所以必须每天饮用、补充，以发挥其作用。特定的菌株或细菌的组成也可能是其中关键之处，而我们每个人都需要找到与自己情投意合的“细菌伴侣”。

个性化的微生物与定制酸奶

在有相似基因和相同生存环境的小鼠身上开展的益生菌研究得出了一致的结果，证明其对健康有益，而以人为对象的研究却令人失望，实验结果无法复制。这可能是因为肠道菌群因人而异，千差万别。是基因决定了每个人体内会存在哪些种类的细菌么？这很关键，因为这或许可以解释为什么某种益生菌或酸奶只对有些人有效。

像我这样有遗传学背景的科学家往往相信基因决定了人的所有生物学特性。当然也有不同意见。非遗传学家相信，人与人之间的巨大差异是环境和食物的随机作用造就的。稍早两项在美国开展的双胞胎研究没有发现确凿的证据表明基因的影响。当我听到遗传治疗学家、同时也是我未来的合作伙伴露丝·雷（Ruth Ley）在一次会议上陈述她的实验结果时，我认为原因是实验的规模太小，通过我开展的纳入了11000对双胞胎的队列研究，或可找到问题的答案。

在二十多年时间里，我研究了双胞胎的几百种特质，从宗教信仰、性取向到维生素D和体脂水平，想要找出究竟是基因还是环境决定了每个人的特征及易患疾病。思路很简单：将同卵双胞胎之间的相似之处和异卵双胞胎之间的相似之处对比。如果同卵双胞胎有更多相似之处，说明基因绝对参与其中，因为同卵双胞胎的遗传物质完全一样，而异卵双胞胎和普通的兄弟姐妹一样，基因只有50%相同。通过简单的计算即可得出人们之间的差异多大程度是由基因决定的：这称为遗传力（heritability）。

我们收集了双胞胎的少量粪便样本，冷冻后发给在康奈尔大学工作的露丝·雷。她和团队提取了其中的DNA，分析了具有高度变异性的16S基因（前面曾提到）的序列，区分了不同的菌种。在明确了每个人体内几千种主要细菌的比例后，研究人员进行了比较。她们发现任何两个人体内的细菌都不怎么相似——种类多样得令人惊叹。大体上看，即使是同卵双胞胎也只有50%多的细菌种类相同，普通人有40%相同。

当我们把细菌按门（phyla）分类后，才发现其中的规律。尽管对于许多主要种类的细菌比如拟杆菌（Bacteroidetes）来说，饮食和环境起主导作用，但是一些影响饮食、肥胖和疾病的细菌亚组，例如乳酸菌和双歧杆菌，也受到遗传因素的影响。不过这种影响只占一部分，超过60%仍然由环境决定。[85]

这一结果让许多该领域的科学家感到意外。这意味着在肠道内蓬勃繁殖的细菌的数量和种类部分是由基因决定的——这有点像特定的花草灌木喜好特定类型的土壤。这可以解释现有的几种益生菌为什么只对有些人有效。只有研发出更多种类的益生菌和更有效的送达肠道的方式，含有益生菌和促进细菌生长成分的健康食品才能更好地发挥作用，而不是指望添加的有限几种细菌。

和美国国立卫生研究院（US National Institute of Health，NIH）的马里奥·勒德雷尔合作（Mario Roederer），以1000对双胞胎为研究对象，我们检测了位于肠道和血液中、与微生物进行信息传导的免疫细胞——调节性T细胞（T-regulatory cells）。结果发现它们主要由基因决定，在不同人身上变异较大。[86] 可以这样说，基因部分决定了哪些微生物会在肠道蓬勃生长，免疫系统又会如何反应。

所以，基因的表达并不是像以往认为的那样，一成不变，而是像调光钮一样，可以增强或削弱。通过这一“后生过程”（epigenetic

process），人类得以适应新的环境和饮食。也是通过这一过程，人类与体内的微生物实现了信息传导，而微生物通过激活或者沉默基因的表达影响我们的生理功能。随着时间的流逝，饮食（或说饮食中的微生物）慢慢改变了基因的表达，使肠道环境（生长的土壤）变得更适宜，越来越多样的微生物于是得以定居并繁殖。

跟着肠道的“直觉”走

肠道中的微生物对婴儿的脑和神经系统发育很关键。可靠的证据表明微生物特别是酸奶中的乳酸菌和双歧杆菌会通过脑—肠轴（brain-gut axis）影响脑的重要区域。肠道拥有除人脑外第二大神经网络系统，因此被称为“第二个脑”。据估计肠道中的神经元长度和神经元连接的数目与猫脑的神经网络规模相当——猫可是以机敏、自我和拥有九条命这些特点获得人类垂青的。也许我们应该多关注我们的肠道。

大脑和肠道通过复杂的信号系统实现信息传递，调控许多生理功能，特别是进食和消化，但现在人们发现其功能还不止于此：比如它还会影响情绪。患有肠胃不适的病人和负责治疗的医生早就观察到肠胃不适会导致恶心、食欲不振、活动减少和情绪低落，可能发展成短期的抑郁。

近期我们研究了一对罕见的双胞胎，其中之一患有抑郁症，另一个则情绪乐观。我们发现抑郁的双胞胎之一，血中重要的化学物质——血清素（serotonin）的水平有所降低。这种物质主要来源于食物，在断食的情况下则由肠道微生物生成。因此肠道微生物的改变会引起其浓度的变化，进而影响情绪。这也可以解释为什么有人在断食后会出现莫名的欣快愉悦之感。

目前已知至少有16种特殊的称为肠激素的化学信号分子，由肠道释放入血，并将信号传递到脑，调控食欲。这些激素受到基因和饮食的精密调控。面临压力时，大脑会通过情绪变化影响肠道的功能，引起其他肠道激素水平的改变，形成恶性循环，导致微生物功能紊乱甚至出现抑郁。不过肠道激素并不单独发挥作用。

我们发现免疫系统在肠道—脑的信号传递中发挥重要作用。诸如调节性T细胞等免疫细胞，与微生物和脑相互作用，充当二者之间的信使。[87] 有一种常见的肠道病名为“肠易激综合征”（irritable bowel syndrome，IBS），女性的发病率高于男性，高发年龄在30到60岁。该

病的病因不明，但压力可能是原因之一。50%的病人伴有诸如紧张、抑郁或不明原因的慢性疼痛等精神症状，这令医生迷惑不解，认为病人的症状是有意无意臆想出来的。

压力、泳池和肠易激综合征

患有肠易激综合征的莎莉说，患病二十年来最糟糕的就是“永远不知道什么时候会发作也不知道会持续多久。有时候是在面试之前或者遭遇了打击之后，比如上次我女儿被人袭击，有时候仅仅是我心情紧张。一次发作可能持续几周到几个月不等。我做了检查排除了恶性病变。说起来有些好笑，小时候我不知道人们会每天‘上厕所’。有一阵我会隔三个星期才上一次。排便的时候肯定很疼啊。得了肠易激综合征后，平均下来不太严重的时候一天会上五六次厕所，而现在我几乎每天都上厕所。1989年我得过一次沙门氏菌感染，不过这好像跟肠易激关系不大。我每次发作好像都是压力引起的。17岁那年，我姐姐被人侵犯，她男友和我爸遭到毒打，凶手把他们扔在那里等死。这件事后几个星期我就出现了肠道症状。我承认我吃得也不太健康——白面包吃得太多，麦当劳也去得太勤。其实我一吃汉堡就会肚子疼。我不吃益生菌也不喝酸奶，如要说有什么原因的话，那是因为我怕细菌！”

莎莉体重约13.5英石（86千克），超重，且减肥无效。她把她的健康状况不好、饮食习惯差归咎于慢性压力困扰和长达10年的失业。我们拿她的肠道微生物组成与作为正常对照的1000名女性的情况对比，结果发现，她体内拟杆菌的种类比正常人少，而不动杆菌属（Actinobacter）的细菌是正常人的7倍，不动杆菌更常见于皮肤表面。她的肠道微生物种类也不如正常人的丰富。

五十年前医生很少将肠易激综合征作为一种肠道疾病对待，而现在许多调查表现，约有10%的人受其困扰。因为没有特异性的检查，所以诊断较为困难。该病的主要表现就是排便习惯的改变，胀气和上腹部疼痛，便秘和腹泻交替出现，腹泻常常表现为饭后马上冲到厕所去排便。目前有20多项研究以肠易激患者为研究对象。结果表明患者肠道微生物异常，但没有发现一致规律表明究竟是那些细菌的组成改变。不过，就像莎莉一样，所有患者的肠道微生物的种类都变少了。[88]

有些研究人员尝试用抗生素来治疗肠易激，但效果并不显著。有些制药公司生产出特制的肠道缓释胶囊抗生素以提高抗生素的利用效率。40多项使用益生菌来治疗肠易激的研究表明益生菌有部分效果，尽管这些研究大部分都是短期的小规模研究，可信度不高。[89] 有半数患者都出现过肠壁通透性的改变，在这一情况下，化学分子甚至微生物能通过肠道进入血液。但人们还不清楚，是这一变化直接导致了微生物种类的减少还是改变出现在肠易激后。

我们知道，情绪和进食习惯密切相关。许多人类研究和动物实验都表明压力会导致体重减轻，或者引发暴食从而使血脂升高。

只有一组动物似乎不受压力的影响，平静如常。这些和《虎胆龙威》里的布鲁斯·威利斯一样刚强的其实是无菌小鼠，一旦接种了正常的菌群，就恢复了怯弱胆小的本性。所以很显然，肠道细菌对传递紧张的情绪来说很重要。我记得小时候有一次在本地的游泳池和妈妈走散了，我害怕得嚎啕大哭。现在回想起来仍然觉得害怕失落。研究者可以检测小鼠的压力水平，在小鼠身上做了同样的实验。与鼠妈妈分开后，小鼠止不住地游了一圈又一圈，它们的肠道菌群受到了激扰，多样性减少。紧张和压力的作用在给予乳酸菌后获得了抵消，这说明下次我们游完泳，应该喝酸奶而不是吃薯片来犒劳自己。[90]

目前报道的研究中只有几个证明益生菌对人的情绪有正面调节作用。其中一项研究在女性受试使用益生菌4周后，给她们看印有生气或者友好面孔的照片，观察脑的反应。研究没有发现情绪有任何大的变化，但是受试的情绪反应变弱了。另一项相似的研究表明服用益生菌1个月后体内的皮质醇（cortisol）水平有所降低，而皮质醇在压力的情况下会升高。一项由酸奶厂家资助的研究表明酸奶中的益生菌而非牛奶成分本身，可以激活脑中的关键区域，减轻负面情绪。[91] 冰淇淋早先据说也有同样的效果——后来发现这只是哈根达斯公司的噱头。我们还是不能太乐观。[92]

总体说来，我们可以对益生菌的功效保持谨慎的乐观。对于身体虚弱、微生物平衡被扰乱或还没有完全形成的人群，如婴儿、感染者和老人来说，益生菌可以发挥良好作用。对于大多数健康人来说（和实验室的小鼠不一样），现在还没有确凿的随机临床试验结果证明常喝酸奶对人有益。不过现在还处于研究的早期阶段：我们只研究了少数几种益生菌，而且也不清楚应该怎样提供适宜的环境以利于微生物的生长。

过去的七十年中，酸奶公司的生产中一直用少数几种常用菌株。随着销量的增加，他们也不太可能改变已有配方。正如前面所讨论的，酸奶公司大力推销的低脂酸奶含有大量的浓缩果浆、乳化剂、糖或甜味剂，这些会抑制益生菌的功效。所以尽量不要饮用低脂酸奶，只喝天然的、含有大量益生菌的酸奶。因为只有少量的益生菌能存活，所以为了达到好的效果，选择含有真正益生菌而且数量也较多的酸奶——超过10亿个菌落单位（colony-forming units，CFUs），但愿厂家把这个数值在标签上用小字印出来。

总之，对大多数人来说，饱和脂肪并不可怕，用不着不惜一切代价小心提防。和通常宣传的不一样，许多产品比如奶酪和酸奶中的饱和脂肪不仅无害，还有身体有益。不过前提是这些食物是含有大量活菌的天然产品，而不是过度加工或充斥大量添加剂的工业产品。

第五章　脂肪：不饱和脂肪

杰克·斯布拉特不吃肥肉，
他的夫人不吃瘦肉。
所以你看，他们一起吃饭时，
盘子舔得光溜溜。

从这首儿歌中我们可以看出不幸的查理一世和亨丽埃塔·玛利亚（Henrietta Maria）皇后的口味。[93] 不过如果没有爆发革命、他们也没有被砍头的话谁会活得更久呢？这个问题看起来很容易：大多数人肯定都会选爱吃肥肉的皇后是早死的那一个。在过去的五十年中，随着人们对脂肪的看法的变化，脂肪品种的改良，基因检测和屠宰技术的进步，英国等国售卖的肉中的脂肪含量下降了30%。不过我们是不该吃肥肉吗，或者这是另一个迷思？

自从经历了爬山途中的突发事件并且侥幸避免了更严重的健康危机后，我觉得我要重新审视我的生活习惯并做出一些改变。我想降低中风和患心脏病的风险同时尽可能健康长久地生活。有可能的话，我很想停掉两种降压药。锻炼能降压，所以我开始在周末骑车，游泳，并在公园慢跑。

我打算调整饮食。我爸爸57岁时死于心脏病突发，而我继承了他的一半遗传基因，这意味着我属于高风险人群，我想改写这一命运。心内科医生检测了血液中其他风险因子的水平，结果显示我的胆固醇是5毫摩尔/升，他告诉我不用担心（英国人的平均水平是6毫摩尔/升）。更重要的是，我的好脂蛋白与坏脂蛋白比例（高密度脂蛋白/低密度脂蛋白）也很好。尽管如此，我还是应该继续降低血脂水平，从而进一步降低心脏病风险。医生还建议我减少盐的摄入。除了喜欢吃咸味的坚果，限盐对我来说不难。不过我知道对大部分人来说，减少盐的摄入对血压

的影响并不大。我想要采取更多措施。

我决心做点更大的改变——完全颠覆我的饮食习惯。到我这个年纪，我想真正了解我所吃的食物。吃了五十多年的肉，我想试试吃素——不是全素。我决定不再吃肉，不过因为某些原因，暂时还不想放弃海鲜。从科学证据上来说，吃海鲜对健康没有害处，另外我马上就要到巴塞罗那休几个月公假，那里有世界上最好的海鲜。

为了心脏的健康着想，我也打算不吃鸡蛋和乳制品（牛奶、奶酪和酸奶）了。我刚大略读了《中国健康报告》（The China Study）一书，书中提出乳制品里的脂肪、热量甚至蛋白质都对人有害。我考虑了一下要不要戒酒，不过几秒钟之后就放弃了。我安慰自己，大部分研究都表明适量饮酒，特别是红酒，对健康有益。

接着我就开始了不吃肉不吃乳制品的日子。这是我第一次执行如此严格的饮食方案。不过出乎意料的是不吃肉很容易做到，除了西班牙的餐前小吃伊比利亚火腿（jamón ibérico）实在诱人。后来我几年都没有吃肉，直到我终于动笔写这本书。我没想到的是不吃奶酪对我来说有这么痛苦。喝一杯西班牙里奥哈红酒（Rioja）却不能配上一点曼彻格奶酪（Manchego），让我的快乐不能完满，而想到再也不能吃帕玛森奶酪（Parmigiano）和新鲜的布里奶酪更是让人痛不欲生。半素食饮食只持续了短短6个星期就破戒了，当时我在美国的一个机场里找不到能吃的东西——要么就是含有火腿或者火鸡，要么就是盖着一层名不副实的亮橙色所谓奶酪。我饿得不行了只得放弃，买了一块披萨充饥。

吃鱼和素食的低脂饮食持续了4个月后，我减轻了一点（大约4千克）体重，整个人感觉很好，也很佩服自己做到了。我的血压稍有降低（约10%），停掉了一种降压药，另一种（氨氯地平）也减到了最低剂量。血胆固醇水平下降到4.2毫摩尔/升，降了15%，高密度脂蛋白对低密度脂蛋白的比值也升高了。不过这都是低脂和低动物蛋白的功效么，还是另有原因？

突然开始吃素，一个有意思的事情就是要面对朋友的不解甚至愤怒。更重要的是，有生以来第一次我开始关心我吃下去的食物。我们当中没有宗教、文化或健康禁忌的人已经习惯于有什么吃什么。而现在参加聚会的时候大部分的开胃菜我都不吃，要么是里面有原切肉块或者加工肉，要么是我无法知道食物是用什么做的，这种情况也很多。决定能不能吃的过程让我见到食物时不再急切地扑过去，这似乎也减少了我摄

入的额外热量。

不吃肉不仅避免了摄入肉本身所含的饱和脂肪、不饱和脂肪和蛋白质，也自动杜绝了含有大量盐、糖和脂肪的加工食品。另一个好处是我吃的蔬菜水果比以往都多，我发现我喜欢上了吃豆类和其他一些从来没听说过的蔬菜。在餐馆吃饭点菜的时候我更可能去尝试一些新菜，而过去我可能会习惯性地点牛排、薯条和沙拉。随着我的饮食变得越来越多样化，我发现制定一项规则，比如说关于吃肉的规则，并且加以遵守，会产生巨大的影响。因为肉以各种形式出现在大部分味道较重的加工和冷冻食品中。我现在基本不用微波炉，而都吃新鲜食物。很显然，改变饮食结构不仅是不吃被武断地认为不健康的某种食物，而是为适应这一变化而随之做出的所有改变。

基本上所有含脂肪的食物都同时含有饱和与不饱和脂肪——“饱和”与“不饱和”指的是脂肪酸所含有的双键数目，含有双键的碳原子没有全部与氢原子结合，称为不饱和。植物油比如菜籽油、橄榄油、坚果油和鳄梨油等都含有大量不饱和脂肪酸。肉主要含水（75%）、蛋白质（后面详谈）及大量的脂肪，包括饱和及不饱和脂肪。肉的种类和切割方式不同，其中含有的饱和及不饱和脂肪的比例也不同。

1961年以来，几乎所有国家的肉类消耗都出现了稳步增长，截至2003年，欧洲的消耗量翻了一番，不过还远远落后于美国。[94] 虽然发达国家的人以吃红肉为主，但渐渐地人们开始转向食用脂肪更少的白肉（鸡肉、火鸡肉）。1991—2012年间，英国的肉类消耗量稍有增长，其中猪肉的消耗量增加了37%。[95] 红肉和白肉的区别不是表面上那么简单。红肉呈现的红色是由于特殊的肌纤维中含有增加肌肉耐力的肌红蛋白（myoglobin），而像鸡肉这样的白肉中缺少肌红蛋白，这也是为什么鸡可以冲过马路却跑不了马拉松的原因。

这些短跑健将的肉含有更少的总脂肪和最低比例的饱和脂肪——2/3是不饱和脂肪。而牛肉、猪肉和羊肉中饱和与不饱和脂肪大约各占一半。不同部位的肉，脂肪含量差异也很大，一些瘦猪肉的脂肪含量和鸡肉相当，而牛肉末和香肠所含饱和脂肪可能会超过10%。人们认为是肉中含有的胆固醇和饱和脂肪导致了心脏病，才使得与食用肉类有关的心脏病致死率增加了20%。这没有考虑肉中所含的不饱和脂肪的作用，如前所述，关于食品中饱和脂肪作用的最新荟萃分析表明，脂肪很有可能并不是使人患上心脏病的原因。而最近几十年全球范围内用额外（大

部分都是精细加工）的碳水化合物替代食物中总脂肪的做法反而造成了严重的健康灾难。[96] [97]

现在，有必要仔细分析一下肉中含有的不同种类脂肪，回顾一下人类祖先的饮食了。

原始牛排

人类的祖先——早期采猎者因地域不同，食用肉类的量也不用。生活在热带的人，饮食中肉类只占30%，其余都是植物。现在人们认为吃瘦肉是天然和健康的，大部分人会把看得到的肥肉剔掉。不过，我们祖先的做法可能跟我们恰恰相反。韦斯顿·普莱斯（Weston Price）是20世纪早期美国的一名牙医，他性情古怪而精力充沛，花了二十年时间环游各地，记录了一些与世隔绝的部落的饮食习惯。从阿拉斯加到非洲，他寻觅着那些没有“被现代文明腐蚀”的人们，那些没有受现代饮食和生活方式影响的人们。这种观念在当时很流行，并由一些素食主义者发扬光大，比如早餐麦片的发明者约翰·哈维·凯洛格（John Harvey Kellogg），一位离经叛道的基督复临会（美国的一种新教支派）信徒，同时也是一名医生，也推崇禁欲、酸奶灌肠和其他一些古怪的疗法。

普莱斯（还有他可怜的妻子）发现食用传统食物的部落几乎不会患上现代病。这些原始部落的特征之一是他们喜爱吃肥肉和内脏——肝脏、肾脏、心脏还有肠。[98] 他甚至亲眼看到美国土著拿瘦肉喂狗——跟现代人的做法完全相反。因为居住环境的不同，因纽特人很难从植物中获取维生素C，因此他们生吃鲸鱼皮和驯鹿肝，这是他们唯一的维生素C来源。在过去，我们的身体和传统习惯能辨别出动物的哪些部位富有营养。这一演化需要也可能是我们喜欢肥腻食物的原因。

这些例子告诉我们，在人和脑如何与食物发生关系，以及肠道微生物如何发挥功用二者之间，无疑存在着密切的关联。那些真正享受食物的人，因为脑和肠道的关联，会活得更开心，肠道菌群也更有活力。正如上一章谈到的，法国和地中海国家的人们热爱自己的饮食和传统，他们享用和谈论食物的时间比英国人多得多。传承良好的饮食文化让他们知道，上一辈吃的食物是健康的，而他们也会继续学习烹饪和准备同样

的食物。

毫不奇怪，受着饮食传统的保护，当20世纪七八十年代美国“专家”警告人们高脂乳制品有健康风险时，他们不会反应过激，而是继续享用健康酸奶、高脂奶酪和肉类。因为没有用精制碳水化合物替代脂肪，他们可能更健康。这与大多数美国人和英国人的做法形成了鲜明对比：因为缺乏有力的饮食文化，人们战战兢兢，跟着层出不穷的健康建议调整自己的饮食，殊不知建议很可能站不住脚。因此，人们不但在为自己和家人选择健康食物时做出了错误的决策，用人造黄油和加工奶酪制成的披萨取代了真正的肉类和新鲜奶酪，而同时由此带来的压力和罪恶感可能也对肠道菌群和健康产生了负面影响。

油腻的外国菜

20世纪60年代末，西班牙独裁者弗朗哥将军（General Franco）决定将西班牙南部区域对游客开放，他放松了禁止穿比基尼的规定，建造酒店吸引英国游客。第一批参加旅行团的游客来到托雷莫利诺斯（Torremolinos），这里位于南部海滩，阳光明媚，这批游客立刻爱上了这个地方。但是当地的食物让他们大惊失色：“鸡肉和薯条要么漂在一汪油上要么就全被大蒜盖住——令人作呕。”

相反，他们觉得象炸鱼薯条这样裹着面糊油炸而成的英国食物非常健康，迫不及待要飞回英国享用传统的英式油炸食品。精明的西班牙旅馆老板和厨师很快就知道怎样迎合每年蜂拥而至的几百万英国游客的口味。他们提供“英式早餐和正宗炸鱼薯条”，还有24小时畅饮的冰镇啤酒，“不健康”的橄榄油再也不见踪迹。

从公元前4000年或者更早开始，地中海国家就开始提取并食用橄榄油了，这也是古老的宗教仪式的一部分。西班牙生产全球40%的橄榄油，随后是意大利和希腊，不过希腊人食用的橄榄油最多，2010年年人均食用量24升，超过了西班牙的14升和意大利的13升。换算下来，希腊人一周用掉将近半升橄榄油，令人难以置信，除非希腊人还拿橄榄油洗澡洗头。更滑稽但也可能的解释是，希腊人通过黑市将橄榄油转卖给了意大利人。

英国橄榄油的销量在持续上涨。1990年全国只进口700万升橄榄

油，2014年就上涨到6000万升，但除了在橄榄油很受欢迎的地区之外，这一消耗量仍然微不足道。和美国人相似，英国人年均食用量不到1升——等于希腊人两星期的食用量。一勺（约15毫升）橄榄油含有120千卡热量和13克脂肪，应该是很增肥的。

那些强行告诫全世界的人怎样的饮食才健康的非地中海国家，慢慢才意识到，他们根本瞧不上眼的橄榄油除了作为廉价润滑剂和护发油外，可能还对健康有好处。尽管大部分人根本没有注意到，在每日饮食中添加几勺橄榄油这条建议，实际上已经悄悄出现在了1995年美国的膳食指南中。[99]

安塞尔·基斯和他的研究团队惊讶地发现，克里特岛居民不仅心脏病发病率除日本人之外即属最低，而且在这方面比希腊北部居民的得分也更高。对克里特岛渔民的研究发现，20世纪五六十年代，他们食用大量的橄榄油，占日常总热量的40%，同时也拿橄榄油当便宜肥皂使用。传说他们还在早餐时直接喝橄榄油。我问过一些希腊同事，他们没亲眼见人喝过，但觉得这很可能是真的——比如早起的牧羊人和渔民需要喝一点既便宜又能马上提供大量热量的东西，维持一天劳作所需。我自己试过早餐时喝橄榄油，我不推荐空腹这样喝。

基斯的团队面临的问题在于南部希腊饮食和英美饮食差异巨大，不能确定是哪些食物造成了差别。一开始，他们认为南部饮食的好处来自减少了肉和乳制品的量，从而减少了饱和脂肪的摄入，而橄榄油在其中没有作用。随着人们对脂肪的了解越来越多，人们慢慢意识到就像有对人有害的脂肪一样，可能也有对人有益的脂肪。

橄榄油——神奇的油腻饮品

和以前的做法一样，科学家们似乎决心要从中找出一种使人保持健康或者患病的神奇成分，而不从整体来考虑。分析饮食组成和找出食物中看似简单的主要成分是很复杂的工作，营养学界在这方面建树不大，在这一领域进行的研究也受到了误导。即使看起来很简单的纯橄榄油中也含有长度和结构各异的多种脂肪酸。其中最主要的是油酸（oleic acid），一种含有双键的单不饱和脂肪酸，高质量的油品中80%是油酸。另外，其中也含有棕榈酸（palmitic，是饱和脂肪酸）、亚油酸

（linoleic，是多不饱和脂肪酸）和几百种其他成分，以及30种酚类化合物。找出哪种成分最为关键可不是容易事。

在加热和煎炸过程中，橄榄油的性状也会改变，其他“更健康的油”的推崇者认为橄榄油沸点较低，在加热过度或者烧焦的情况下会生成“有毒物质”。这一事例再次证明营养研究领域习惯于从几千种成分中挑出几种，不管它们在天然状态下是与哪些分子共同作用的，而给它们打上“致死性”或者“有益健康”的标签。实际上没有确凿的证据表明用橄榄油烹饪有害健康或者与生食相比对健康有何不同影响。

有三种不同的橄榄油：昂贵的优质特级初榨橄榄油，表示新鲜程度和品质的酸度低于0.8%，香味浓烈，有时略带苦味。这是快速压榨过程中产生的，压榨在低温下进行，宣传称之为“冷榨橄榄油”。初榨橄榄油是第二等级，酸度比特级要高，也有较好的香气；最后是普通的橄榄油。最后一种由前两种的残渣通过工业化的提炼而成，价格低廉，味道寡淡，但可能会添加少量特级油以增加香味。研究表明三种橄榄油的功效很不一样，大部分意大利和希腊产的都是优质特级初榨橄榄油。优质特级初榨橄榄油含有最丰富的多酚（polyphenols），多酚类性状特殊，可能正是这种物质使橄榄油具有健康功效。用于面包酱和加工食品中的低档橄榄油可能没有相同的功效。

地中海饮食：名不虚传

尽管对饮食中是否应该含有脂肪和血胆固醇水平的重要性存在争议，但有一点不争的事实，那就是地中海国家的心脏病和中风发病率一直低于北欧和美国。这主要是饮食的影响，而非基因造成的侥幸。地中海饮食现在有很多变种，但本书讨论的是20世纪50年代末60年代初，希腊和意大利南部等橄榄种植区的传统饮食习惯。

这一饮食的特点是食用大量的全谷物，豆类，其他种类的蔬菜水果和坚果；较高的脂肪摄入量，主要来自橄榄油中的单不饱和脂肪酸（MUFA，提供20%的热量）；适中到大量的鱼肉；适量的猪肉和乳制品（主要是酸奶或奶酪）；少量的红肉，加工肉类和其他肉制品；适量饮酒，通常是佐餐红酒。

就像我们前面讨论过的“法国悖论”一样，对地中海地区的低心脏病

发病率也有许多不同的解释。人们曾经认为是充足的阳光使人心情愉悦，压力较小，从而心脏功能更佳。遗憾的是，事实并非如此，调查显示最知足、幸福感最强的是斯堪的纳维亚半岛的居民：务实的丹麦人，他们因为对生活的预期较低，容易满足，从而登上幸福感调查榜的榜首。而阳光明媚的地中海国家的居民恰恰是最不开心、最不满的。这给了上述理论重重的一击。如前所述，我认为经常吃传统的乳制品——酸奶和奶酪——发挥了重要的作用。北欧和南欧还有另一个重要区别，当然就是橄榄油的食用量。

21世纪初，一群西班牙科学家开展了一项名为PREDIMED的雄心勃勃的特殊研究项目，探讨许多观察性研究揭示的“地中海饮食对健康有益”这一观点能否在持续数年之久、符合金标准的临床试验中得到验证。研究的出发点是“让一群有患心脏病风险的西班牙病人恢复父辈们在20世纪60年代的日常饮食”。研究人员从西班牙国内募集了7500名志愿者，年龄都在60岁以上，患心脏病的风险较高。研究人员将志愿者随机分配到三个饮食计划组中，并定期提供建议和支持，以确保他们能执行该饮食方案。

对照饮食组执行的是大部分营养学家推荐的“低脂”饮食，并且依照建议减少从脂肪中获取的热量比例——在西班牙居民中，这一比例接近40%，已经相当高了。按照建议他们不能吃肉、橄榄油、坚果、零食和乳制品（除非是低脂的），要多吃鱼肉、水果、全谷食品和蔬菜。研究人员发给对照组额外的厨房用品（不能食用），以激励他们坚持这一毫无吸引力的食谱。

与之相对，地中海饮食组也按照建议多吃鱼肉、蔬菜和水果，不过乳制品、白肉、坚果和橄榄油可以照吃不误，也可以继续喝红酒。地中海饮食组又被分成了两个小组，其中一组每天有额外的30克混合坚果，另外一组每周有一瓶特级初榨橄榄油，可用于烹调食用，以达到每天4勺（60毫升）的用量。实验设计之初是为了比较不同饮食组心脏病和糖尿病的发病率，为期10年。

在四年半的时间里一切进展顺利，直到一个独立委员会叫停了这项研究。委员会是为保障病人的安全而设立的，以免志愿者因执行某种饮食妨碍而损害健康。2013年，委员会在《新英格兰医学杂志》（New England Journal of Medicine）上发表了研究结果。高脂多样化饮食的倡导者给了传统的低脂饮食者们有力的一击。[100] 饮食中含有大量脂肪的两个地中海饮食组的志愿者，心脏病发病率都比对照组低了30%，中风

发病率也减少了，血脂、血胆固醇水平及血压都得到了改善。尽管与低脂饮食组相比，地中海饮食的两组志愿者的健康状况都更好，但在糖尿病的预防和其他的一些检查指标上，食用额外橄榄油的那一组效果更好。

这一项饮食研究并不是为了让心脏病高风险人群减轻体重而设计的，而我们也知道，大部分60岁以上老人的体重会随着年龄增长有所增加。不过参加临床试验往往会对健康有益，接受了饮食建议和指导的低脂饮食组的志愿者在5年的时间里，只增加了1千克体重。食用额外坚果组的志愿者的结果要稍好一点，减掉了少许体重，而食用额外橄榄油组的志愿者出人意料地减轻了1千克多体重，而更重要的是他们的腰围变小了，这意味着他们甩掉了更多的内脏脂肪。

尽管这项研究中使用的是特级初榨橄榄油，但研究人员也记录了使用其他便宜些的橄榄油的情况。品质较差的橄榄油对降低心脏病和糖尿病的发病没有明显作用，这也可以解释早年对橄榄油的研究因为没有考虑油的品质而得出了矛盾结论的情况。[101] [102]

直到最近，人们一直认为橄榄油中多酚的功效主要是抗氧化——清除细胞中的有害物质并有抗炎作用。另一些研究表明橄榄油可以让大部分引发血管炎性反应从而导致心脏病的基因沉默（很可能是通过表观遗传学）。[103] 不过研究表明橄榄油对身体的微生物菌群影响更大。橄榄油中80%以上的脂肪酸和营养物质在完全吸收前都到达了结肠，与肠道微生物直接接触。细菌以油滋滋的脂肪酸和多酚混合物为食，将其分解成小分子的副产品，神奇的事情就这样发生了。

上述过程生成的化合物有抗氧化作用，并以多酚为燃料，生成一系列更小分子的脂肪——短链脂肪酸。别小看了短链脂肪酸，它们可以通过一系列信号途径降低身体有害脂质的水平，激活免疫系统。多酚可以促进肠道菌群比如乳酸菌的生长，后者可以清除脂质，和脂质微滴结合，将其从血液中清除。短链脂肪酸还可以抑制有害菌的生长，从而降低致病菌比如能导致腹泻的大肠杆菌、导致胃溃疡的幽门螺旋杆菌（H.pylori）及导致肺炎和蛀牙的细菌感染的几率。甚至动脉血管壁粥样硬化斑块（atheromatous plaque）的形成都与受损管壁异常、不为人所知的微生物活动有关——而多酚或能减轻该反应。[104]

PREDIMED是一项具有里程碑意义的饮食研究，它首次表明了一种

可行的饮食方案对身体的益处。该研究证实在基础地中海饮食之上，规律地摄入特级初榨橄榄油和坚果会降低患病率，预防提早死亡。这是唯一一项提供如此有力证据的研究，其他一些观察性和短期研究只提示了风险指标的变化。大部分坚果的主要成分都是油脂（杏仁含49%），也是其热量的主要来源。它们含有的油脂种类不一，其中10%是饱和脂肪，其余的是多不饱和与单不饱和脂肪。食用额外坚果和特级初榨橄榄油对健康有同样的好处，这表明两者对微生物有相似的作用。这合情合理，因为除了脂肪，坚果还含有多种营养物质例如蛋白质、纤维素和与特级初榨橄榄油中类似的多酚（后面我们再详谈坚果）。

实际上，其他一些地中海食物比如莓果等颜色鲜艳的蔬果、绿茶和红茶、姜黄和红酒中也含有多酚。我们被这些食物的颜色吸引这一点，可能与演化有关。通过看颜色来选择哪些食物健康，比计算热量更靠谱一些。遗憾的是，我们对于这些多酚类物质哪些有生物活性或者哪些会影响肠道菌群还知之甚少。

研究人员研究了不同种类的索夫利特酱（Sofrito，一种含有洋葱、大蒜和橄榄油的番茄炒制成的酱料，广泛用于地中海食物中），惊奇地发现里面至少有40种多酚。[105]很可能每种原料在没有和其他食材一起烹煮时并没有很多有益物质，而一旦把蔬菜水果发酵成泡菜或制成酒，多酚的含量就成倍增加。广泛使用的特级橄榄油可能是让这些食物发挥益处的催化剂。

橄榄油可能有其他食用油没有的功效，原因是橄榄油是从橄榄果实而不仅仅是种子部分提取的，这一普遍原则适用于其他方面。从橄榄果提取也意味着橄榄油的制取更简单，不需要化学溶剂。现已证实橄榄油有降低心脏病和糖尿病的作用，并且可能有助于减重。另有研究声称因其有抗炎作用，因而可以减轻风湿症状。稍显牵强的是据称橄榄油还可以改善秃顶，提高睾丸酮（testosterone）的水平并改善性功能——不过希腊和意大利的女士们可能会对此提出异议。

因此，橄榄油可以看作新饮食秩序的代言人，它破除了“任何含有饱和脂肪的食物都不健康”这一观点。全脂酸奶和手工奶酪也应该从黑名单上删除，只要你不是只打算吃冷冻披萨上的奶酪。挑剔而不吃肥肉的查理一世很可能会死在爱吃肥腻的皇后前头。食物中的微生物是其具有健康功效的原因，生产含有益生菌的食品是食品公司所做的首次有益尝试，有助于补充肠道微生物。虽然少数的几种菌种并不会对所有人起效——在这方面我们每个人都是独一无二的——但是地中海饮食中所含

的多种多样新鲜食物毫无疑问应该更多出现在我们的餐桌上。

第六章　反式脂肪

那些见不得光的、不会出现在食品标签上的食物可能是最危险的。到目前为止最让我大开眼界的是中国的“地沟油”（Gutter Oil）。地沟油与特级初榨橄榄油两者有着天壤之别。媒体的调查记者曝光了不法分子回收食用油并重新出售的无耻行径。而中国有多达1/10的人（主要是最穷困的家庭和街头的小餐馆）会吃到地沟油。它通过将回收的油煮沸并添加化学物质加以清洁而成。

“地沟油”之所以得名是因为它是从下水道的餐厨垃圾中捞取，过滤去除难闻的固态物质，并在小作坊灌制而成。[106]尽管地沟油中含有致癌物，会增加心脏病和其他疾病的风险，但制售地沟油的暴利使之成为了一项繁荣的产业。2014年，中国警方抓获了一个制售团伙，他们生产了300万升地沟油并销往100个城市。不法分子往地沟油中添加腐败的动物尸体上的油脂以增添香味。地沟油抹黑了中国菜在人们心目中的印象，中国人的肠道菌群也跟着遭殃。

2009年美国消费者投诉中国进口的牛奶喝起来不自然，后来的调查表明牛奶中含有三聚氰胺（一种家具树脂材料）。此后中国政府通过了《食品安全法》，用法律手段打击制造假冒伪劣食品的行为。近期的一些中国食品安全事件包括含有水泥“核桃仁”的核桃，化学方法处理过的老鼠肉和狐狸肉冒充的牛肉。[107]2014年麦当劳成为卷入食品丑闻的另一个大公司：他们的主要供货商回收加工过期的猪肉、鸡肉和牛肉，其中有些竟然过期一年多。

当然，有害的化学食品不是中国人的发明。食品工业大规模生产是二战之后在善于推陈出新的美国发展起来的。当时，烹调用天然黄油和猪油的跨国运输成本变得越发高昂，同时浪费很大，因为产品会很快变质。这促使厂家用化学工艺生产植物油来替代，这些产品的结构得到了

改良，保质期延长了，厂家获得了更大的利润。刚问世时，这些产品被看作是美国人的聪明才智创造的奇迹。不过，一开始监管机构不允许厂家将人造黄油染成天然的黄色，以此警示消费者。

后来给人造黄油染色变得合法，而这样一种包装方便、保质期长、价格便宜且看似健康的油堪称完美。20世纪五六十年代，宝洁公司大肆推销以棉籽油渣为原料制成的科瑞（Crisco）等植物起酥油。这些产品大受欢迎，市面上出现了相关的烹饪书，电视明星也大做广告，怂恿人们每天都用人造黄油做饭。

由联合利华公司生产的名为“短链植物油”（“斯普莱，酥脆好吃不油腻！”）的人造黄油在英国热卖，厂家声称该产品清淡健康，可替代黄油和猪油。毫无戒备的消费者不知道的是，要让植物分子结合，需要经过先进而剧烈的“氢化”（hydrogenation）化学过程，人工形成牢固的化学键从而使其变得耐热（同样也很难被身体的酶和微生物分解）。[108] 人造黄油因为易于加工受到食品工业的青睐，广泛用于多种加工食品和乳制品替代品中。

在美国发起的不惜一切降低脂肪摄入量这一风潮影的影响下，20世纪七八十年代氢化植物油的销量大规模增长，人们视之为乳制品的“健康”代替品。20世纪90年代早期，美国食药监督管理局估计95%的饼干、所有的薄脆饼和大部分零食中都含有后来被称为反式脂肪（trans fats）的氢化植物油。通过食用蛋糕、饼干、糕点、汉堡、冰激凌、薯条和其他油炸食品，许多美国人摄入的反式脂肪占到了每日摄入热量的10%。[109] 整整一代人吃着神奇的“健康”人造黄油和食用油长大。而20世纪80年代首次出现的关于氢化植物油的负面报道没有引起人们的重视。[110]

事实表明每天摄入少量的（1%～2%）反式脂肪都会显著提高血脂水平，心脏病和猝死的风险增加3倍，这还不算引发癌症的风险。据估计每年有额外25万美国人因食用反式脂肪而患病死亡。然而，因为食品工业的游说，随后多年里，政府部门并没有采取任何实质性的措施。

2004年，全球知名零食品牌多力多滋（Doritos）和奇多（Cheetos）的产品中仍然含有相当多的反式脂肪。2003美国洛杉矶一名男子成功起诉纳贝斯克（Nabisco）公司——奥利奥饼干的生产商，后者随后停止在生产过程中使用反式脂肪。直到2010年消费者才共同起

诉盛美家公司（Smucker Co.），因为它标榜生产的科瑞氢化植物油是健康产品。这些迟来的反击可能是碰巧，但是在十五年的时间里，世界上最大的食品公司——通用食品公司（General Foods）归于世界上最大的烟草公司雷诺公司（R.J.Reynolds）所有，而后者对处理健康相关的投诉和应对官司有丰富的经验。

如今大部分西方国家都已经减少甚至禁止使用反式脂肪。美国直到2015年才规定反式脂肪不得超过每日脂肪摄入量的4%（相当于每日总热量的1.5%），而早在2003丹麦就已经全面禁止使用反式脂肪。多年来，斯堪的纳维亚半岛的麦当劳和肯德基已经不再用含反式脂肪的油来炸鸡块和薯条，而美国政府为了保护食品工业的利益，免其经受变革的冲击，依旧闪烁其词。

2015年，在反对反式脂肪团体的压力下，英国政府采取了制定反式脂肪摄入参考上限和标签信息详注等举措，可尽管专家一致认为反式脂肪的摄入没有安全范围，政府仍没有全面禁止其使用。医学界和英国国家健康与临床优化研究所（the National Institute for Clinical Excellence，NICE）呼吁禁止使用反式脂肪并减少加工食品中盐和饱和脂肪的限量，据称仅此几项即可使4000人免于死亡。这一努力以失败告终。不过情况在慢慢好转。据估计，2010年英国人从反式脂肪摄取的热量只占总热量的1%不到，而在美国这一数字仍有2%。然而，反式脂肪的消费存在巨大的社会和地区差异，食用廉价油炸和加工食品的人所摄入的反式脂肪是本已高风险的平均值的3倍。令人遗憾但似乎也无可避免地，这一问题已经成为全球性问题。

在许多发展中国家，例如巴基斯坦，反式脂肪仍被作为廉价食用油（主要代替传统酥油）出售，其使用占每日热量摄入的7%，是导致心脏病发病率升高的主要因素之一。[111] 在家庭里，用温度很高的油来炸食物的过程中也会生成反式脂肪；而且奇怪的是，牛的胃中也有微生物发酵生成的反式脂肪。不过，尽管反式脂肪并不健康，但牛奶中所含的少量反式脂肪并不会造成健康问题。

出乎意料地是，不同种类的乳酸菌会在人体的肠道中生成少量的反式脂肪，并且可能可以少量（而非大量）消化食物中含有的过量反式脂肪。[112] 所以如果下次你忍不住，想大吃一顿可能富含反式脂肪的垃圾食品时，吃点手工奶酪、酸奶或者益生菌当甜品，说不定可以抵消部分负面作用。

反式脂肪之所以会危害健康，原因之一是它会对来自天然和人工脂肪并作为信号传递分子的小分子脂肪酸产生影响。小分子脂肪酸是机体免疫系统、肠道微生物和脂肪代谢进行信息传递的关键分子。人造氢化植物油扰乱了这一过程，使信号传递受到影响，从而影响代谢。

身体不适

10岁的杰森很爱吃薯片，所以有一天课间，他不想吃自己每天都带的大袋薯片了，事情就有点不对劲。他觉得很疲惫，无精打采，头嗡嗡作响，犯恶心还有点冒冷汗。数学课上他无法集中精神，最近经常这样。老师带他去了学校的医务室，保健员发现他的腿肿胀到了平常的两倍大，皮肤呈奇怪的黄绿色。他一直有点胖，但是他的肚子比平常鼓得更厉害。

当发现他的血压也升高了以后，保健员更担心了，她给杰森的父母打电话，可是联络不上，于是直接把他带到最近的大医院：位于伦敦南部的国王学院医院（King’s College Hospital）。幸运的是他很快在专家中心得到了诊治，警觉的医生认出这是有肝病的表现。他的血液检查结果令人吃惊：胆固醇和甘油三脂升高，肝功能指标严重超标。因为肝功能衰竭并随之对心脏产生了影响，他的腹部积水，腿部水肿。血液检查结果表明他同时患有2型糖尿病。以前2型糖尿病被称为“成人型”糖尿病，现在在儿童身上也越来越常见了。

后来医生终于联系上了杰森的妈妈，她赶来后，医生详细问了她有关的情况。“他一直都有点胖，像我，胃口也很好，不过从来不吃什么蔬菜——除了薯片。不过我想薯片不算蔬菜。他最近好像长胖了很多，也不怎么爱踢足球了。他会好起来的吧？对不对？”

医生称了杰森的体重：63千克，是正常体重的2倍，不过其中有一部分是水肿引起的。医生给他开了降糖药和他汀类药物，控制血糖、降低血脂。两星期后，他的症状没有好转，磁共振成像（MRI）和肝脏活检表明肝脏及其周围组织含有大量的脂肪颗粒——毫无疑问，他只有做肝移植才有存活的希望。

杰森这种情况，医生已经屡见不鲜了，可二十年前，这样的病例几乎没有。只有长期酗酒的人才会出现脂肪肝。最新的估计表明有5%～

10%的美国儿童有脂肪肝，男童，亚裔及拉美裔儿童，风险更大。这些孩子大部分超重或肥胖，吃的是缺乏营养的高脂饮食。孩子储存脂肪的能力较弱，他们的肝脏和脂肪细胞无法清除血液中的脂肪，长期处于炎性和应激状态。虽然肝脏移植相对来说成功系数较高，但有1/5的孩子会在5年内死亡。[113]

垃圾食品——肥胖推手

人人都知道垃圾食品有害健康——饱和脂肪、高热量、糖、化学添加剂以及缺少纤维素，都是明白无误的信号。不过，饮食多样性不足作为原因之一却常被人们忽视：正如前面所说，80%的加工食品是由四种原料制成的——玉米、小麦、大豆和肉。长期研究一致表明，与其他食物相比，经常吃薯片、薯条和加工肉制品等垃圾食品让人的体重增加更为显著。[114]

许多国家点单率最高的快餐套餐是一个巨无霸汉堡、一份薯条加一大杯可乐，美国快餐店里这样一份套餐含有1360千卡热量，占每日总热量的一半，其中大部分热量都来自脂肪，还有可乐中含有的相当于19勺糖的糖分。现在1/3的美国人每天至少会吃一顿快餐。即使在英国，10岁以下的孩子也有1/3的每天吃垃圾食品。自从1952年“冷冻快餐”（TV dinner）问世以来，快餐文化已经改变了我们对于家庭饭食的观念。美国人每五餐中就有一餐是在车里吃的，其他国家也纷纷仿效。

自1948年雷·克罗克（Ray Kroc）接手麦当劳兄弟并建立了一个庞大的连锁快餐帝国以来，如今全球118个国家每天有超过6700万人在麦当劳就餐。无论如何，麦当劳已成为美国文化的全球象征，而它那标志性的金色拱形M字母则成了整洁的就餐环境和快捷服务的代名词，但同时也成为动物权益组织和健康倡导者的声讨对象。1974年尼克松总统在广告中盛赞麦当劳巨无霸是“全美最好吃的汉堡”，只比总统夫人亲手做的汉堡稍稍逊色。1989年担任英国首相期间，撒切尔夫人亲自给位于芬奇利（Finchley）选区的麦当劳英国总部剪彩，称赞其商业模式“食物物超所值，但仍保持盈利”。其他一些美国快餐公司也大获成功：例如拥有巨大国际市场的汉堡王、肯德基、塔可钟（Taco Bell）、必胜客和赛百味，它们征服了顾客的胃，也赢得了他们的心。

1970年，美国人消费了60亿美元的快餐，2014年这一数字是1950亿美元。新鲜健康的食物无法和这些有数十亿美元营销预算的快餐和加工食品竞争。而且过去二十年，在政府对前述四种主要原料的补贴下，快餐和加工食品的价格相对下跌，而新鲜食物的价格却有上涨。随着外出就餐与在家做饭相比的花销变小，可供选择的食品种类也变少了。现在美国快餐店与超市的分布比例是5：1，其他国家也呈现出了同样的趋势。

刚开始开发加工食品时，研究人员忙于如何给食品消毒，延长保质期，特别是在美国这样一个幅员辽阔的国家，配送是个大问题。像酸奶、德国酸菜或泡菜这样一些发酵食品因为含有发酵的细菌而可以保鲜，但是像蛋糕、饼干和零食就难以保存了。他们发现增加大量的糖会抑制细菌生长，增加脂肪含量可以减少水分，从而减少细菌和真菌的繁殖。最后，除了脂肪和糖，另一种神奇物质——可以保存食物、延长保质期的盐也被加入其中。这三者合起来为制造肥胖创造了完美条件。

含有大量这三种物质的食品可以保质很久。犹他州一名男子在他的旧外套口袋发现了14年前一个包装完好的巨无霸汉堡。上面一点都没长霉。只有夹在中间的黄瓜坏了，剩下的汉堡干得就像化石。[115] 说不定在将来，汉堡可以像图旦卡蒙法老的遗骸一样，陈列在博物馆中供人参观。

食品公司发现当脂肪、糖和盐以恰当的比例配合后，不仅可以让食物不腐坏，而且会令食物难以抗拒。凭借先进的食品化学工艺，并采纳试吃员的意见，研究人员确定了每一种成分的精确比例——他们称之为“满足点”（bliss point），[116] 之后加入一系列增味剂、改良剂来改变食物的质地，可怜的消费者根本无力招架。汉堡、披萨、蛋糕和薯片（薯条）中都含有大量这三种成分。更有甚者，越来越多的证据表明，人们现在已经适应并爱上了这三种成分的组合带来的口味，它们与未加工的真正食物完全不同。

垃圾食品可以改变小鼠的脑活动，有研究者认为其与可卡因等成瘾性毒品造成的改变相似。近期美国科研人员开展了一项研究，结果发现在给予小鼠无限量的垃圾食品仅仅5天后，小鼠脑部的快感中枢就变得对神经递质多巴胺（dopamine）不再敏感。[117] 这意味着它们要吃更多的垃圾食品来维持这种快感。[118] 停止喂食垃圾食品后，小鼠宁肯挨饿两周，也不愿意吃以前那种健康但口感稍微差些的食物。[119] 很显然，

垃圾食品对快感中枢的影响持续时间可比吃掉一个汉堡或者一包薯片的时间长得多。

另一项研究表明，怀孕小鼠对垃圾食品的喜好会遗传给其子代。[120]机制可能是通过某些微妙的（表观遗传）作用启动或沉默相关基因，或是分娩或哺乳时母体的肠道微生物发生了转移。一些人声称自己吃垃圾食品上瘾，但尽管他们的表现符合成瘾的一些标准，这究竟属不属于成瘾仍然存在争议，因为这种情况显然与化学药品比如黏胶和海洛因的成瘾不同。关于少数人（通常是名人）是不是真的会对性行为上瘾也存在类似争议，因为寻求性快感是生理机制决定的。

为拍摄《大码的我》（Supersize Me），美国纪录片导演摩根·斯珀洛克（Morgan Spurlock）做了一个有名的实验——每餐都吃麦当劳并持续30天。最后他的胆固醇上升了30%，尿酸（与痛风相关）增加了1倍，而反映肝损伤的指标增加了2倍。他有腹痛，出汗和偶尔恶心等表现，几天之后，他有时会很想吃垃圾食品，还出现了抑郁和头痛，而这些症状在进食之后就会暂时缓解。到实验结束，换算下来他吃了12磅脂肪，30磅糖，体脂率增加了7%，而且大部分是内脏脂肪。受他的启发，我准备在自己身上重复这一实验，不过我的目的是看看会对肠道微生物产生何种影响。

大码汤姆

一开始我豪气冲天，准备拿自己做实验，不过把这个计划和汤姆——我22岁的儿子谈过之后，我们都觉得他作为快餐达人比我更有资格。和其他的英国大学生一样，汤姆吃得很糟糕。大部分学生入校后都会长胖很多，而且很难再减掉。在美国人们把这叫作“新生15磅”，因为平均下来每个新生会长胖15磅（7千克）。上课期间，汤姆和朋友们会频繁光顾麦当劳等快餐店，每星期一到两次（尽管对一个大学生来说，汤姆还挺会做饭的）。不管怎样，这个实验对他来说吸引力更大，而且他还能将这个实验的内容写成学生报告。美国和英国的大学生吃得很糟糕不仅是因为经济原因或者学生们太懒，也跟他们远离家乡的孤独无助以及在缺乏食物文化的国家自己做饭常常被认为很“老土”有关。

我们决定，10天的实验就可以观察到身体的变化，也不至于影响他

的学习，更重要的是不影响他的社交生活。他唯一的附加条件就是能交替地吃巨无霸汉堡和麦乐鸡块。为了维持高糖摄入，除了主食他还得喝一杯中杯可乐、吃掉一份麦旋风（其中的糖和饱和脂肪含有600千卡的热量），尽管如此，到了晚上他还可以吃点薯片，喝点啤酒，补充“营养”。

他的朋友都很羡慕他可以享用不花钱的垃圾食品大餐。大学生们摄取的热量可能是足够的，可是没什么营养。我记得我上大学时有一个学医的同学常以酒吧为家，有两个学期的时间他只吃奶酪三明治，喝麦芽啤酒，后来开始牙龈出血、浑身青紫。几个月后，医生诊断他得了坏血病，让他多吃点橙子和柠檬。所以为防万一，实验开始前，我让汤姆吃了一个星期多种多样的新鲜蔬菜和水果。

本地快餐店走路只要15分钟就可以到，不过为了方便顾客，那里设有“免下车”取餐服务，可以替汤姆节省宝贵的时间和精力。他死活不肯在麦当劳吃早餐，不过我猜原因是他不想那么早起来。所以我同意他可以不吃早餐。

头几天一切进展顺利，他和店员混得很熟，经常带同学去吃。不过第3天，新鲜感过去了；到了第4天，他已经不想去那儿吃宵夜。第5天，他很想吃水果和沙拉。第6天，他发现自己吃完之后有点胀气，无精打采。第8天，吃完之后他开始流汗，之后3个小时都感觉很累，睡眠也不好。随着他的疲惫感越来越重，最后的3天也是最难熬的。第9天，和对垃圾食品上瘾的小鼠同，他实在不想继续去吃鸡块，干脆就没吃。他做事的效率下降了，作业花的时间也在变长。朋友们说他皮肤发黄，看起来病恹恹的。

实验结束时，他如释重负。他的体重增加了2千克。实验一结束，他就直奔超市买蔬菜水果沙拉，完全不像他的作风。隔了6个星期他才重新开始吃巨无霸汉堡，据他说这已经破纪录了，而且是因为实验期间吃得太多倒了胃口。很明显，虽然汤姆爱吃垃圾食品，但他没有上瘾。和斯珀洛克不一样，他没有腹痛、渴求感、头痛和呕吐症状——可能是基因的原因，也可能是他已经习惯了吃垃圾食品。

10天之后，检查发现汤姆的肠道菌群变化显著。他的拟杆菌的比例从25%上升到了58%，翻了1倍，而厚壁菌从70%下降倒了38%。双歧杆菌的比例也下降了一半。重要的是，他肠道菌群的多样性大大降低，仅仅3天之后，可检测到的肠道菌群种类就减少了40%。总的说来，肠道

细菌更活跃地消化脂肪、引发炎性反应，并且对胆囊分泌的胆汁酸产生了抗性。几天时间里，他的肠道菌群就从与我们前面提过的健康的委内瑞拉农民相似，变成了与普通美国人一样。在这种饮食下几种少见的细菌大量繁殖，其中一种名为劳特洛普氏菌（Lautropia），这种细菌常见于免疫缺陷病人体内。1个星期后，他的肠道菌群仍然不正常，但开始慢慢恢复。

哈佛的研究团队开展了一项为期较短但更严密的研究，6名实验室志愿者在3天时间里食用包含香肠、肉类、鸡蛋和奶酪在内但不含碳水化合物和食物纤维的高脂高蛋白饮食。特别的是，志愿者中有一名素食者，他为了实验才开始吃香肠和汉堡。2天之内，他体内发生的变化更为明显。和汤姆一样，他的拟杆菌比例大幅上升，厚壁菌比例下降，而且素食者体内数目较多、反应饮食中食物纤维多少的普雷沃氏菌属（prevotella）明显减少。[121]

这些短期但极端的实验表明了食用垃圾食品的影响——肠道菌群的种类减少近一半。但遗憾的是，许多人每天都在拿自己的身体做同样的实验。这些实验也表明，改变自己的肠道菌群组成比我们认为的更容易，只需要几天就够了。改变的肠道菌群会生成一系列新的代谢产物和化学物质，产生比脂肪和糖的直接作用更为深远的影响。令人欣慰的是，肠道菌群适应性很强，可以部分逆转垃圾食品带来的负面效应。

有毒食品和快餐鼠

波士顿的一个研究团队开展了一项实验，用和巨无霸汉堡成分相似的液态食物喂养小鼠，比较它们的肠道菌群与正常饮食小鼠有何区别。两组小鼠都可以敞开肚皮进食。不出所料，快餐饮食组的小鼠体重增加更为显著，特别是风险很高的内脏脂肪水平。除了肠道微生物组成的差异，快餐小鼠还处于明显的促炎症反应状态（pro-inflammatory state），这意味着身体的细胞处于应激状态，传递信号增强机体的免疫反应并使细胞壁的通透性增大。[122] 短暂的应激状态是正常的，但如果处于持续应激状态则对健康有害。另一些啮齿动物实验也表明高脂高糖饮食会引起炎性改变，增加肠壁通透性，从而利于肠道微生物和化学分子进入血液循环。[123]

许多加工食品中含有危险的脂肪、糖和盐的组合，以及大量的防腐剂和添加剂本身就有促炎的作用，这样的观点早已有之，但缺乏坚实的证据。上述实验表明，以高脂高糖饮食喂养的啮齿动物，身体处于应激状态。那是不是这些食物造成了脂肪囤积并促进了炎症信号的释放呢？

直到目前为止，人们一直认为脂肪细胞只是储存脂肪，与身体的其他部位没有关联。现在人们发现，脂肪细胞的表面有免疫细胞（调节性T细胞）包绕，从而实现与免疫系统的信号传导。[124] 一旦人变得肥胖，脂肪细胞发生改变，起反应抑制作用的调节性T细胞就会消失，炎症信号分子就会释放。我们知道微生物菌群和调节性T细胞之间能进行信号传递，那么微生物菌群会不会在肥胖的过程中发挥作用？

如果喂给无菌小鼠高脂饮食，它们的体重不会改变，只有在给它们添加了微生物后，它们才会增加体重，这说明微生物确实很关键。在波士顿实验和其他一些实验中，研究人员发现，添加如乳酸菌和双岐菌等一些益生菌，可以减轻垃圾食品的负面影响。[125] 当食物中脂肪含量急剧增加时，体内一种拥有厚细胞壁的细菌数量激增。细胞壁的碎片（由脂类和糖构成，称为“脂多糖”：lipopolysacchride/LPS）在体内堆积，生成内毒素（endotoxin），机体对此反应敏感。

我们已知脂多糖是引发毒性反应的关键，如果将脂多糖注射到小鼠体内，会有与食用垃圾食品同样的一系列改变，只不过小鼠没能享受到吃快餐的短暂快感。其中之一就是诱发肠壁的改变并引起炎症信号的释放。[126] 肠壁通透性增加，有毒碎片释放入血，并通过血液循环到达脂肪组织和肝脏，由此启动了一系列连锁反应，身体呈现为高应激状态，称为“亚临床炎症状态”（sub-clinical inflamation），这相当于身体的橙色警报。[127] 最近一项以45名超重和肥胖的法国受试为观察对象的研究表明，不管体脂率如何，蔬菜匮乏的快餐饮食都会导致微生物多样性和丰富程度下降，血液中的炎性因子水平升高。[128]

这种轻炎症状态对健康有何影响呢？除了释放更多的应激信号，使细胞分裂加快并缩短细胞寿命外，它也会影响脂肪细胞，从而产生更多的炎性分子并释放更多的应激信号，升高血胰岛素水平，使葡萄糖不能正常代谢。身体会发出信号，存储更多（没有用处）的脂肪，特别是腹部的内脏脂肪。这会对健康造成不良影响。

垃圾食品传染病

为了弄清究竟是微生物本身还是不健康的饮食和过量的脂肪造成了肥胖，需要设计更巧妙的实验。幸运的是，双胞胎和无菌小鼠皆可作为研究对象。杰夫·戈登位于圣路易斯的实验室从当地的双胞胎登记中心招募了4对20多岁的女性双胞胎（1对同卵、3对异卵双胞胎）。每对双胞胎的肥胖程度不一（一个肥胖，另一个体重正常）。

不出所料，她们的肠道菌群存在差异。较瘦的那个，菌群更多样、更健康，双歧杆菌和乳酸菌的比例更高。较胖的那个，菌群多样性较少，呈现出炎症样改变。研究人员收集了8份粪便样本，随机接种到无菌小鼠身上。

结果明白无误。接种了胖双胞胎粪便的小鼠增肥了16%，尤其增加了内脏脂肪，这说明肥胖相关的微生物的确有害，而且会传染。[129] 如果体内菌群失调，或者某些细菌生长受到抑制，菌群多样性不足，有害的微生物更容易大量繁殖，引发健康问题。

剖腹产分娩的无菌小鼠，一直是在独立的饲养笼内饲养，就像被单独拘禁的犯人。为验证小鼠是否能通过交换菌群而让彼此变胖或变瘦，研究人员给每只小鼠一只同伴。和其他啮齿动物一样，小鼠会吃自己的粪便，有时候为了换换口味，也吃同伴的粪便，通过这种方式实现有用菌的交换。实验结果出人意料。

开始时体内有健康菌群的苗条小鼠，在获得了有肥胖倾向的室友的菌群后，并没有变得肥胖。实际上，结果恰恰相反。拥有不健康菌群的小鼠在获得了苗条小鼠的菌群（特别是拟杆菌属）后，不会变得肥胖，身体也不会出现炎症样改变。研究人员还发现如果给小鼠喂食高脂低纤维的食物会影响菌群的转移，小鼠仍会变得肥胖。相反，健康的低脂高纤维饮食有助于菌群转移，可能是抑制了身体内原有的不健康菌群的繁殖——我们在前面提到的英国双胞胎身上也进行了相似的研究。我们将与保持苗条有关的微生物接种到无菌小鼠身上。这种人们还知之甚少的克里斯滕森氏菌（Christensenella）可以阻止用高脂饮食喂养的小鼠变胖。[130] 体内有这种细菌的人可以免于肥胖的困扰，不过不幸的是，大多数人体内都没有。

有害微生物的转移可以解释人体中许多现象，比如本身肥胖的母

亲，即使没有暴饮暴食，所生下的胎儿都会更胖——别忘了，胎儿跟无菌小鼠的情况是一样的。改变孕妇的饮食或许可以终止这一恶性循环。现有的研究表明，天生较瘦和长期高纤维饮食的人可免受高脂食品或垃圾食品的影响。具体原因还不明，但可能是体内的菌群会生成更多有益的短链脂肪酸，比如丁酸盐，这有助于调节性T细胞保持良好的状态，抑制炎症状态。但是，在长时间大量的高脂高糖、乏纤维素的垃圾饮食的影响下，这些保护机制最终也会失效。

中国稀饭和坏蛋细菌

住在山西的吴先生（音）一直比同龄人块头大。他18岁时体重就有120千克，29岁时涨到了175千克，BMI指数高达59。身高只有172厘米的他看起来就像一个水桶。他没有服药治疗，但是有各种健康问题，例如糖尿病、高血压、高血脂、肝功能异常及水平很高的炎性标记物。基本上他的健康状况就是一团糟。他不抽烟，偶尔喝酒，喜欢吃面条和肥肉，比大多数同龄人吃得多，但是也不足以解释他惊人的体重。

他找到上海的赵立平教授看病，赵教授是治疗肥胖和研究微生物的专家。他觉得吴先生的情况很特殊。在做了常规检查排除其他疾病后，他想检查一下吴先生肠道微生物的组成情况。

粪便DNA检查的结果表明，他的肠道完全由一种名为肠杆菌（Enterobacter）的细菌所统治。少量的肠杆菌在正常人体内无害，但数量众多的情况下，它会变成冷血杀手，生成大量内毒素（B29），攻击其他肠道细菌的细胞壁。肠杆菌攻城略地，造成大部分有益菌死亡，并引发大量攻击性的炎症信号释放。

赵教授让吴先生吃一种特制的饮食。他每天摄入1500千卡，是每日所需热量的2/3，其中70%来自碳水化合物，17%来自蛋白质，13%来自脂肪。特殊之处在于这一饮食是由全谷物、食疗药材和能促进有益菌生长的食物组成。这种糊状食物很快就神奇地起效了。

9个星期之后，吴先生减掉了30千克体重，4个月之后又减掉了51千克。体重的变化也反映在血液中，他的血液检查结果恢复了正常，血压也降低了。食用特殊饮食9个星期后，肠道中肠杆菌的比例从30%下降到不足2%，而6个月之后则完全检测不出。这也反映在炎症状态的减轻

上。肠杆菌减少的同时，吴先生发现他之前持续的饥饿感也没那么强烈了。[131]

不过在这个例子中我们仍然无法分辨孰因孰果。是机体的肥胖状态导致免疫功能减弱，从而使肠杆菌大量繁殖、性情大变，产生大量毒素，还是肠杆菌本身造成的肥胖？赵教授设计了一项巧妙的实验，把吴体内的肠杆菌接种到无菌小鼠体内。我们前面说过，没有肠道菌群的无菌小鼠，即使喂以过量的高脂饮食也不会长胖。[132] [133] 但是在接种了这种细菌后，用高脂饮食（垃圾食品）喂养的小鼠在很短时间内就会快速长胖。

实验开始头几天，因为肠杆菌产生的炎性内毒素B29的副作用，所有小鼠的体重都减轻了。接下来的1周，所有小鼠都增加了体重。实验进行没多久，小鼠都出现了糖尿病、高脂血症和炎症表现。必须重申，垃圾食品和有害细菌的共同作用是关键，接种有害菌对正常饮食喂养的小鼠影响很轻微。

尽管这只是个案，但也说明了单一某种细菌就能像感染一样导致肥胖，这可能像罕见的基因突变一样是特殊情况（希望如此），其他一些接种了几种与肥胖有关的细菌的实验中，小鼠的体重变化没有如此显著。通常要使啮齿动物体重增加，需要整个密切关联的菌群的作用，在人身上也同样如此。

实验结束时，吴先生瘦了一圈，精力比以前更充沛，他很满意减肥成效。为了进一步减轻体重，他又坚持吃稀饭饮食一年时间。赵教授也很满意这一结果，他因此成为名人，经常上电视节目，并且开设了一个博客，吸引了600万粉丝。还有更多各年龄段的超级肥胖病人来找他购买特制的食谱。

胖丫（音）是一名3岁小女孩。她来自中国东北，体重46千克，但她的父母体重都正常。她胃口惊人，无法控制。她会歇斯底里地大叫，用尽一切办法找吃的。她的父母走投无路，只得同意搬到上海，住在医院附近，并且在3年时间里严格执行赵教授的特殊食谱。她如何减肥、肠道菌群以及胃口如何恢复正常这一不寻常的故事被拍成了一部电视纪录片。[134]

到目前为止，赵教授治疗了超过1000名中国人，详细检查了许多人的微生物菌群，他不愿过多披露专业方面的细节，但是披露了素食食谱

的早期研究结果。

在一项研究中，他招募了93名上海的肥胖和早期糖尿病志愿者，给他们由12种全谷物、传统食疗药材和几种益生菌组成的、名为WTP的饮食。[438] 假如你想给自己准备一份，来取代平常吃的桂格燕麦片的话，这里的原料有燕麦、薏仁、荞麦、白豆、玉米、黄豆、山药、大枣、花生和莲子，有的配方里面还有苦瓜。这种饮食可以提供1350千卡热量及大量的纤维素。病人必须连吃9个星期，接下来是巩固性的饮食方案，整个疗程持续5个月。许多志愿者的炎症水平降低了，胰岛素抵抗也减轻了，平均减重5千克，只有9%的人没有减重。[135] 他进一步研究发现，许多前来的儿童都存在未诊断的基因异常（比如普拉德——威利综合征），正是基因异常引发了他们过量进食。尽管如此，食谱仍然有效果，虽然预防不了但可以减少过量进食的冲动。

让人吃任何一种特殊饮食6个月之久都不是件容易的事，不过当我在伦敦和赵教授会面并交谈时，他告诉我他或许有办法。“和其他国家一样，在中国要保证病人的依从性也是个挑战。不过如果你告诉病人，特殊饮食的目的是改变肠道菌群的组成，从而减少饥饿感，缓解其他症状，结果就会不一样。病人会有动力去坚持这一饮食，就像是因为患了感染必须要接受抗感染治疗一样。每周会有营养师评估他们的情况，每两周会有医生复诊，同时分析肠道菌群变化情况。除了特殊饮食之外，医生也会要他们多吃些蔬菜、豆腐和不那么甜的水果。不过，土豆是不能吃的。”他计划找出肥胖病人体内最常见的50种细菌，并且用苗条人士体内的50种常见的细菌加以替换，从而改变那些占主导的细菌，营造出健康的肠道环境。赵教授使用的许多中草药都已有几百年的历史，也经过了无数次实践的验证。

当心黄金汤

公元4世纪东晋时期，著名的中医葛洪因记述首次用几种中药混合而成的方剂来治疗食物中毒或严重腹泻而广为人知。药方收到了很好的效果。中国第一本应急医书《肘后备急方》中也记录了几例治疗痊愈的病例。[136] 其中最有名的独门秘方是一种名为黄金汤的药，它是将几种强效中药与健康人的粪便和泥土混合并用瓦罐封好埋在地下二十年发酵而成，通常冲泡成茶给病人服下。

可惜的是，赵教授的食谱中使用的12味中药里没有黄金汤。其中一种，黄连素，已经研究得很透彻。黄连素是从黄连中提取出来的，实验表明它可以预防高脂饮食引起的高炎症状态，并且有类似益生元（prebiotic）的功效，可促进有益菌的生长。[137] 对一些中国国内小规模研究的荟萃分析显示，黄连可能可以作为糖尿病的替代药物，在网络上，黄连被吹捧成包治百病的灵丹妙药。但是买家们要当心，这类草药一般作用较强，但品质和药效却无法确定。

评估中国医生开展的临床研究的真实性是一个大问题。尽管一方面中国科学家贡献出了一些高水平的学术论文，但是另一方面，也存在有钱就能发表文章的情况。这已经成为一个产业，还有免费客服电话，花上几千美元，没时间做实验、没有思路甚至是缺少真实数据的研究人员就能找人代写代发一篇假论文。[138] 令人失望的是，论文作假并不仅在中国才有：这是科学界所面临的全球性问题。

赵立平的经历富有传奇性。他出生在山西一个农村小镇，和大多数文革前夕出生的孩子一样，他和他的两个兄弟都只受了简单的教育。赵立平的父亲是高中教师，母亲在纺织厂工作，两个人都非常相信中医。赵立平还记得儿时看到父亲为了治疗乙肝，每天要喝两次带有难闻气味的混浊中药。

他获得了分子植物病理学的博士学位，并于20世纪90年代初到美国康奈尔大学研究饮食和健康相关问题。在美期间，美式快餐让他的体重明显增加。返回山西筹建实验室后，他主要研究用有益细菌控制植物的感染。整个20世纪90年代，他都沉浸在探索用细菌控制生猪乃至人的感染这方面研究中。同期，他家人的健康状况日益恶化。他的父亲体重超标，血脂水平急剧升高，并遭受了两次中风。他的两个兄弟也都成了大胖子。因此他决定把研究重心从植物和动物转移到人身上。

杰夫·戈登是美国的微生物学家，他开创性地提出了肠道微生物菌群可能与肥胖有关的理念。在读到杰夫·戈登2004年的一篇论文后，赵立平再次燃起了兴趣。缺少资金，他就在自己身上做实验，想找出可能与体重增加相关的细菌。在他看来，低热量饮食结合剧烈运动的西方流行减肥方法，是毫无道理的。“从营养上看，身体就已经处于应激状态，”他说，“再加上大量运动所带来的压力，这样可能可以减肥，但也会损害健康。”

想到他父亲曾经喝过的中药汤，他将目光转向了传统中药。他开始

吃含有益生元的食物——山药、苦瓜及全谷食品，试验能否改变自身消化道的微生物组成。实验过程中，仅仅两年的时间里，他减掉了十年前在美国长起来的20千克赘肉。他体内的菌群多样性增加了，其中一种有抗炎作用的细菌——普拉氏梭杆菌（F.prausnitzii）数量显著增加。实验结果证实了可以通过含有益生元的特殊饮食促进有益菌生长，取代有害菌。

“大跃退”

如今许多中国人还记得激进的集体化运动——“大跃进”和20世纪五六十年代的大饥荒，许许多多人死于其间。前面我们提及了20世纪80年代对中国饮食情况的研究，结果表明中国的心脏病和癌症发病率都很低，而研究人员将中式饮食视为面临诸多健康问题的西方人的福音，并加以推崇。

两千年前的古代医书《黄帝内经》中将肥胖定义为上层阶级的罕见病，由食用过量“肥肉和精制米面”引起。这样看来，当今许多中国人都过上了“上层”阶级的生活，中国的肥胖人口数量现在是全球之冠。回顾中国人体型在这些年的变化，就仿佛看到了英美过去三十年变化的快进版本。有超过1/4的中国人超重甚至肥胖，7%的儿童被诊断患有肥胖症，这也意味着随着人口的老化，健康问题会加剧。无计可施的家长只得把一个个管不住嘴也不愿运动的小胖墩送进美式的减肥训练营。流行性肥胖已经催生出了1亿名糖尿病患者，还有5亿糖尿病前期（pre-diabetics）患者。从基因上看，中国人比欧洲人更容易患糖尿病，更容易囤积内脏脂肪，心脏病的发病率也在大幅提高。虽然过去十年中人们摄入的平均热量没有增加，但是随着收入的提高，中国人的饮食组成已经发生了巨大变化，与蔬菜占主导的上世纪80年代相比，现在肉类和油类是过去的2倍还多。

尽管中国人变胖了，但矛盾的是在农村仍有许多孩子因为维生素缺乏而生长发育迟缓，就像印度和一些非洲国家一样，中国同时存在着营养过剩和营养不良的情况。这可能是由于持续的营养不良使得机体和肥胖细胞受到刺激，更容易囤积保护性的脂肪。而其中的信号传导可能与微生物有关。

因此，垃圾食品和加工食品吃得越多，越是缺乏纤维素和营养素，

身体就会释放出越多信号引发进食，从而弥补“营养缺乏”，导致肥胖和营养不良并存的恶性循环。而且，每个国家的饮食中都含有所谓的垃圾食品，不仅仅是快餐店的汉堡或者便宜超市里卖的加工肉制品。

赵教授认为造成中国现在肥胖流行的两大原因主要是蛋白和脂肪（通过肉类）摄入过量，同时又缺乏能促进肠道菌生长、抑制炎症反应的全谷食物、纤维素和营养素。人们开始食用乳制品并不是导致肥胖的原因。他记得，小时候在北方，人们吃的面条和米饭都带一点灰色，因为小麦和米都是粗磨的，含有大量纤维素和营养素。现在的面条和米饭都白得晃眼，纤维素和营养素都在精制过程中损失了，无法促进微生物生长，而这些微生物将伴随我们一生。

许多中国人每天工作很长时间，早上来不及吃早餐，中午在公司或者单位吃食堂，到了晚上可能要陪客户吃饭。每盘菜都是荤菜，几乎没有机会吃蔬菜和全谷物。女性也要在职场打拼，没有时间做饭，许多现代女性已经不会做饭，因此在餐馆和快餐店就餐的人越来越多。现在全中国有2000家麦当劳。赵教授认为现在的中国人比美国人吃得更美国——这可不是什么值得自豪的事。

细菌掌控的脑和吃汉堡的傀儡

如果我们已经知道高脂高糖的加工食品对健康有害，为什么我们还会吃？吃的冲动是受什么控制的呢？

答案可能是菌群。[139] 前面我们已经讨论过细菌通过释放化学递质可以影响情绪、焦虑感和应激。每一种细菌都有它偏好的食物种类，能促进其生长和繁殖。从演化角度上，它们会想方设法维持有利的生存环境，确保自身的繁衍。途径之一就是释放信号，促进人类进食更多垃圾食品。

这一设想并不只是天方夜谭，而是已经在人工培育的缺乏免疫受体（TLR5）的小鼠身上得到了证实。受体的缺乏扰乱了肠道—免疫系统信号传导，导致肠道菌群改变，引发了饥饿感。将这些细菌移植到健康小鼠体内也会引发同样的饥饿感，但是这一作用可以被抗生素逆转——这证明细菌是关键。[140]

该机制还没有在人体上得到证实，但对于在某些人体内占主导的有害细菌来说，情况可能的确如此——吴先生体内的肠杆菌就是最好的例子。自然界中不乏看似不起眼的微生物操纵体型大得多的宿主的例子：例如有一种真菌会钻入蚂蚁的脑袋，把它们变成乖乖听命的“傀儡”。这些蚂蚁会奋力爬到植物上，以叶子背面为食，同时把真菌孢子播散到下面的蚂蚁上。有一些细菌会引诱果蝇生成更多的胰岛素，在体内储存更多脂肪，以利于细菌繁殖，不过可怜的果蝇就遭殃了。[141]

微生物可以通过生成神经递质使人获得快感从而诱使人吃下更多垃圾食品，这不是异想天开——对于高度演化的专门细菌来说这不过是小菜一碟。[142]

至此我们可以看出，饮食中的脂肪与健康的关系非常复杂，“要减少总脂肪摄入”这一简单的教条缺乏科学依据。加工食品中的脂肪搭配着大量的盐和糖对健康有害，而人造的反式脂肪更不健康。另一方面，许多脂肪，比如曾经被认为有害的多种饱和脂肪，不仅对健康有益，也含有能促进有益菌生长、增加菌群多样性的物质和营养成分。多种多样的脂肪是许多食物的必要组成部分，过多关注某种类型的脂肪只会徒劳无功，而且还转移了人们的视线，使人们意识不到地中海饮食这些高脂健康饮食的重要性，对这些饮食来说，种类丰富多样、颜色无所不包、保留新鲜原味是关键。所以下次看到“零脂肪”标签的时候，应该想到这意味着这种食物是加工过的，不是健康的标志。

除了在人为给出的食品营养成分表上，脂肪和蛋白质从来都密不可分。下面我们就来看看不同种类的蛋白质对健康的作用。

注释

[438] W（whole grain）全谷物，T（traditional medicine food）传统食疗食物，P（probiotics）益生菌。

第七章　蛋白质：动物蛋白

威廉·班廷（William Banting）是伦敦西部一名成功的殡葬业从业者，他的家族企业声名远播，曾为英国皇室成员筹办葬礼。他健康状况良好，不过一直都有些胖。到他三十多岁的时候，情况越来越严重，他的体重远远超过了同龄人。朋友和营养师们推荐了各种各样的减肥饮食方案，医生说他胖是因为运动不够。威廉打定了主意一定要减肥。随后的三十年，他尝试了五花八门的限制性饮食方案，进行了种类繁多的运动。有好几年，他每天划船一到两小时，这样下来只是让他饥肠辘辘，于是他改为游泳，可是依然不见成效。他还试过快走，在温泉池里做蒸汽浴等等。结果全都以失败告终，他的体重没有任何改变。

直到有一天他去哈维医生那儿就诊。哈维医生是伦敦的一名耳鼻喉科医生，也看营养方面的问题，他让威廉尝试吃只含肉和水果的饮食。经历了之前数不清的失败后，这次的结果让威廉不敢相信。此后的一年，他轻了29千克，而且直到他81岁去世，仍然保持着这一体重。他写的引发争议的小册子《关于肥胖的公开信》（Letter on corpulence，Addressed to the public）成了1864年的畅销书，——这比阿特金斯提出他的饮食法早了一百年。

饮食中的蛋白质只有几种来源。包括含有30%蛋白质的牛肉和鸡肉等肉类，含有20%蛋白质的三文鱼和吞拿鱼等鱼肉，以及花生（24%）、黄豆（12%）等坚果和豆类。其他一些高蛋白物质包括大豆蛋白提取物和乳清蛋白（从牛奶中提取）。素食者也可以获得足量的蛋白质，不过吃的食物总量要多一些。如今我们每年饲养和吃掉的鸡多达500亿只。关于吃肉究竟是好是坏的争论始终没有停息。

有些社会历史学家认为我们从快乐的采猎生活转入受压迫的农业文明是“人类历史上最大的错误”。[143] 和距今1万年前、还没有进入农业

社会的祖先们吃同样的食物，这种观念表面上看来很有道理。旧石器时代原始人饮食法，是大获成功的以高蛋白为主的阿特金斯饮食法的一种变体，现在在美国非常受欢迎，市面上有几千种支持它的烹饪书，原始人饮食风格的时尚餐馆也越来越多（他们对红酒网开一面，将其放在了菜谱上）。原始人饮食含有大量的动物蛋白和较低的碳水化合物，不含全谷物、麦片和大多数糖。曾经有一名来自洛杉矶的女士告诉我说，她为自己是整个健身班里唯一一个没有吃原始人饮食的人而感到不好意思（她实在无法舍弃面包）。

高蛋白/低碳水化合物饮食的推崇者们声称此种饮食有助于快速减肥，比其他方式效果都好，而且还能防止反弹。据称还能阻止甚至逆转糖尿病的进展，降低胆固醇和心脏病风险，治疗过敏和自身免疫性疾病。尽管在大部分西方国家，食用肉类的比例都下降了，但是我们仍然将这些可食用的动物作为热量的主要来源、文化的承载以及家庭盛宴的主角。英国人每年食用84千克肉类，和欧陆人不相上下，但比爱吃汉堡和牛排的美国人要少——他们的年食用127千克。既然肉类又多又便宜，那我们是不是应该像原始人饮食所倡导的那样，“回归本源，以肉为食”呢？

阿特金斯教

迪基看着卧室镜子里的自己，一点也不满意。打橄榄球和壁球的日子已经一去不返。他不得不承认：他发胖了，还有啤酒肚。老婆常在他耳旁唠叨让他减肥，看来她说的对。他的巅峰时期已经过去：作为一名55岁的外科医生，他的健康已经开始走下坡路。他总是觉得很累，站着做一天手术让他精疲力尽，就连打高尔夫球都会气喘吁吁，而且膝盖也疼。他想要改变。迪基爱吃肉，他觉得阿特金斯饮食法听起来不错。他弟弟就尝试过，已经6个月了仍然一切顺利，而且他弟弟已经减去了20磅（9千克）。

开始几天很轻松，早餐是烟肉鸡蛋，中午吃几个水煮鸡蛋和奶酪鸡蛋饼，晚上吃鱼或者牛排加沙拉。偶尔他发现自己会下意识伸手去拿几块饼干、一片面包或是几颗葡萄来吃。两周过去了，他自我感觉很好，而且减肥效果明显，他已经减了好几磅。令人感到奇怪的是，他并没有自己预想的那么饿。

他又坚持了1个月，减了1英石。他为自己的意志力感到自豪，他的家人也都非常支持。不过渐渐地，他发现出现了一些副作用：便秘，早晨起床有口气，刚开始饱满的精力也开始逐渐减退。他让医院的同事帮他化验了一下血液指标。

血脂结果表明胆固醇升高了5%，这属于正常误差范围，意义不大。坏的脂蛋白（低密度脂蛋白）水平稍有升高，不过好脂蛋白（高密度脂蛋白）的水平高于正常值，产生的保护性作用大大抵消了坏脂蛋白升高可能造成的危害。而令人担心的是，他的肝功能指标和尿酸水平——痛风的危险因素都有所恶化。他打电话给自己的弟弟想征求他的意见，不过他弟弟从来没有这方面的问题，现在体重还在进一步减轻——弟弟现在的饮食中几乎“完全不含碳水化合物”。迪基很快就放弃了，慢慢地恢复到之前的饮食，不幸的是，体重也反弹了。

阿特金斯饮食作为低脂饮食或低血糖指数饮食的替代品，产生于20世纪70年代。虽然比班廷晚了一个世纪，但阿特金斯博士逆势而行，推出了阿特金斯饮食法。过了很长时间，这种饮食法才被接受为主流。不过，就像成功的宗教一样，它拥有了几百万虔诚的追随者。[144] 在上一本书中 [439] ，我提到“据说”阿特金斯本人就超重而且患有心脏病，在这一点上我收到的批评指正信比任何内容都多。

他的饮食方案和同时代大部分饮食方案都不一样，大获成功。它对食物的量没有限制，看起来简单易行，让人跃跃欲试。其他的饮食方案有的要搭配或者替换食物种类、有的限制了进餐次数，有的需要计算热量和食物分量，对于对此大为头疼的减肥者来说，阿特金斯饮食简直是福音。你要做的就只有不吃碳水化合物，蛋白质类可以尽情享用。大多数人开始这一饮食法几个星期后就变瘦了，许多人坚持了好几个月。

和低脂饮食相比，阿特金斯饮食带来的体重减轻更快也更明显。有研究证实，在两种不同饮食方案的前6个月，情况的确如此，但两者一年以上的长期效果有何区别，则缺少确切的证据。有试验表明阿特金斯饮食有升高高密度脂蛋白的功效。[145] 高蛋白低碳水的饮食也称“生酮饮食”（ketogenic diet），因为在缺乏葡萄糖的情况下，机体会以肝脏中的脂肪酸为原料生成酮体，作为能量的来源。这种利用能量的方式效率较低，却是保障大脑和其他重要器官能量供应的重要途径。[146]

生酮饮食造成的代谢改变会带来一些额外的作用，在治疗一些疾病

诸如预防儿童癫痫发作上，有较好的效果。阿特金斯饮食或许可以比低脂饮食短期内更快地降低体重，因为从蛋白和脂肪中获取赖以生存的能量比从碳水化合物中获取的效率要低：为了获得同样的能量，身体消耗的能量要更多。另一个原因是脂肪和蛋白质会比大部分碳水化合物更容易使人产生饱腹感，这是肠道激素对大脑的作用。高蛋白高脂饮食或许还可以减少脂肪囤积，不过这一点目前还存在争议。另外，像其他饮食方案一样，限制可吃的食物种类显然也减少了总热量的摄入。

和迪基一样，许多人都觉得长时间限制饮食很难做到。实际上，只有不到1/6的人能保持减重10%在一年内不反弹，这个数据大概还夸大了很多。[147] 除了对重复饮食的厌烦和饮食方案本身的单调乏味，另一个主要原因是身体代谢的改变。

精心设计的对照研究表明，执行任意一种严格的饮食方案6个星期，并且减重超过10%后，身体的能量消耗和代谢都会下降，以助于身体保持之前的脂肪储备。代谢速率减慢可以成功地达到日摄入量的10%。在试验中，低脂饮食引起的代谢率改变最为明显，高蛋白低碳水的阿特金斯饮食带来的改变最小。[148]

不过，即使高蛋白饮食也不能长期蒙混过关。一段时间后，皮质醇水平升高，甲状腺素水平下降，因为两种情况都可以增加脂肪囤积、降低能量消耗水平。[149] 尽管针对不同饮食方案发生的代谢改变不一，但身体总有办法保证脂肪的补给。我们都知道，对有些人来说，会有某种饮食法有效，而其他全都无效，还有的人，大部分饮食法对他都无效。这或许不是意志力的问题。有人下定决心要减肥，但可能有些原因使身体对饮食调节不起反应。大部分饮食法在头一两个星期有很好的效果，但是减掉的多是水分。当身体对长期的低热量饮食做出反应时，人与人之间在消耗脂肪的难易和代谢率减慢程度上会显现出巨大的差异。其中的机制非常复杂，不论它是由肠道菌群或者神经递质还是心理因素引起的，在很大程度上都受基因和微生物的影响。

很难确定高蛋白饮食的效果和副作用多大程度上是由减少碳水化合物引起的，又有多大程度是高蛋白带来的。在最新版本的阿特金斯饮食法中，这一价值数十亿美元的庞大产业背后的灵魂人物越来越强调低碳水化合物而不是零碳水化合物的重要性，同时也不再鼓吹大量进食肉类。他们也试着让人们增加植物纤维的摄入。尽管饮食的限制放宽了，但仍然存在痛风、便秘和口臭等副作用。奇怪的是，用阿特金斯饮食喂

养老鼠22个星期——相当于人类的几年，老鼠的健康状况也不佳。它们出现胆固醇和血脂异常、身体处于促炎症状态、肝脏脂肪含量增加、葡萄糖不耐受及胰脏体积缩小等状况，与此同时却没有任何体重减轻的迹象。[150]

微生物预测减肥效果

代谢状况可能影响身体对某种特定减肥饮食法的反应。我的同事达斯科·埃利希（Dusko Ehrlich）是获得欧盟2000万欧元资助的微生物项目的负责人，该项目名为“人类肠道宏基因组学”（MetaHIT），其研究成果部分解释了这些问题。研究人员不仅确定了肠道细菌单个基因的DNA序列（传统方法），而且确定了每个细菌体内每个基因的DNA序列，然后像一幅大型拼图那样构建出基因组成。这种方法称为“鸟枪法宏基因组学”（shotgun meta-genomics）。因为数据繁多，构建计算复杂，这项检查花费不菲——每人几千欧元。

研究人员检测了微生物对减肥饮食法的反应。在食用富含纤维素的碳水化合物（44%）和高蛋白（35%）组成的低热量饮食（1200千卡）6个星期后，49名志愿者都减轻了体重。接下来摄入的热量增加20%，并持续6星期。志愿者在头6个星期减轻体重后，慢慢稳定下来；有些人的体重很快反弹。预测谁的重量减轻最多与意志力和起始体重都无关，而与肠道微生物组成有关。[151]

尽管所有的志愿者都从6星期的高蛋白低碳水饮食中受益，但肠道菌群多样性贫乏、数量较少的志愿者结果最差。他们血液中的炎性因子水平没有下降，体重也很快反弹，回复到初始状况。在法国的志愿者中，肠道菌群多样性较差的人占40%，在另一项规模更大的研究中，此类志愿者在292名丹麦病人中占23%。这样的人通常更肥胖，胰岛素水平更高，内脏脂肪更多，脂质水平也异常，这意味着他们患糖尿病和心脏病的风险也更高。[152]

研究也发现了在拥有丰富多样的肠道菌群的健康人体内常见、但在肠道菌群多样性较差的人体内少见甚至缺乏的几种关键细菌，包括前面谈到过的有益菌，如双歧杆菌，普拉氏梭杆菌，乳酸菌和古老的产甲烷菌——甲烷短杆菌（Methanobrevibacter）。我们可以将这些细菌的作用

与生物多样性栖息地中的关键物种相类比，例如美国黄石国家公园中的狼，它们的消失和随后的人工引入。缺少这些关键细菌，肠道环境就会失衡。

研究人员发现微生物多样性更丰富的人体内炎症水平较低，有益的丁酸盐浓度较高。他们提出测量个体菌群多样性（或说丰度）或许可以作为一种创新性的方法，更好地判定健康状况及未来患诸如糖尿病等疾病的风险。目前他们正在开发可用于临床的检测方法。[153]

对于体内微生物多样性不足的志愿者来说，高蛋白低碳水的饮食也发挥了一定作用。6个星期之后，他们的体重都有所减轻，肠道微生物的多样性显著增加。问题是之后体重的反弹。试验的持续时间和强度可能还不足以完全重塑微生物菌群，永久改变其组成。试验还无法确认，究竟是对热量的限制、碳水化合物的缺乏还是大量的蛋白质造成微生物种类的改变。

多项研究表明，吃蔬菜水果和纤维素越少，体内的微生物种类就越少，不过也可能是较单一的微生物种类反过来影响了人的饮食偏好。虽然没有亲身尝试过，但在高强度的高蛋白低碳水饮食开始前，先在6个星期里大量吃蔬果以增加肠道微生物的丰度，说不定可以产生更好的效果。

简约主义拯救地球

如果减肥不是你的主要目标，那么经常吃肉可能带来的健康影响怎样？素食者认为人没有必要吃肉，吃肉不仅造成动物的苦难，还引起全球变暖。据研究估计，因为效率低下的现代工业化养牛方式，全球肉类和乳制品的生产过程贡献了1/5的温室气体，造成气候变暖。因此有人呼吁我们即使不为了健康和动物福利考虑，也应该减少肉的食用，以“更简约的生活方式”来拯救地球。尽管对素食的定义在变化，不过全英国现在有近10%的人是素食者，而且在西方国家，越来越多的人加入了这一行列。

我们调查了3600对平均年龄56岁的英国双胞胎，了解他们为什么不吃肉。同卵双胞胎中有104对（9%）两个人都是素食者，异卵双胞胎中只有55对（7%）。这意味着对于是否成为素食者来说，尽管有基因的

作用，但环境和生活经历的影响更大，可能与伴侣的想法，同辈的影响及居住环境有关。素食主义者常常引用以素食群体为对象的研究得出的结果，他们不吃肉蛋奶但健康长寿——不过事实是否真的如此？

许多基督复临安息日会的信徒提倡健康的生活方式，他们是素食者。研究人员观察了34000名信徒，发现其中的男性除了比一般吃肉的美国人要瘦，寿命也要长7年（女性长4年）。[154] 当把全美7万名基督复临会信徒纳入研究后，研究人员比较了组内人数相当的肉食和素食信徒的情况。

素食信徒的死亡率要低15%——主要是心脏病和癌症导致的死亡率降低，不过在这项设计更严密的研究中，素食者的寿命只增加了2年。这也表明排除其他因素，例如是加州人、爱好运动、不喝酒以及非常虔诚等因素的影响对结果来说很重要。[155] 这些受试相信上帝希望他们以最健康的方式生活，那么他们是不是也得到了神的眷顾？多项研究表明，不论饮食习惯如何，虔诚的宗教信仰都对健康有益。有趣的是，针对荷兰双胞胎的心理研究表明，拥有虔诚的宗教信仰与给出不可靠的问卷调查的答案，两者之间存在关联。并不是他们有意撒谎，而是受试倾向于给出调查人员想要的答案，因此歪曲了事实。[156]

英国人中素食者的比例是美国的2倍多，这一差距在逐年拉大。这与信教的情况形成了鲜明反差，美国信教人数比英国多3倍，数值稳定，远超过信教人数逐年减少的英国。这可能不只是偶然。我们开展的双胞胎研究表明，信教和遵循严格的饮食限制比如素食一样，也与基因有部分关系。在世界上许多国家，素食起初是宗教运动比如印度教运动的一部分，以此将他们与其他宗教区别开来。

对于英国3万名素食者和只吃鱼及素食的人来说，饮食对健康的益处没有在基督复临会信徒身上表现得那么明显，同时也很难区分究竟是不吃肉还是良好的健康意识产生了作用。尽管大量研究都表明这些人癌症发病率降低（最近的15年随访中，癌症发病率降低高达40%）、心脏病减少20%，但这些益处被中风等疾病发病率的增加及总死亡率的不变所抵消。[157] [158] 也有观点提出英国素食者的健康程度稍逊于美国素食者，这可能是文化、生活习惯、信仰缺失造成的，也可能与英国素食者饮食中的不健康成分，比如焗豆、薯条或较多的糖有关。

同卵双胞胎可以很好地排除文化和遗传因素差异的影响，在不带入

观察性研究偏倚的情况下探讨食用肉类对健康的作用。我们仔细研究了纳入122对同卵双胞胎的“英国双胞胎计划”的数据。每对双胞胎都有着不同的饮食习惯，一个是素食，另一个是肉食。从BMI指数来看，他们的肥胖程度差异很小。素食者平均只比肉食者轻1.3千克（尽管有一对双胞胎的体重差高达40千克）。这与基督复临安息日会信徒中素食与肉食者体重差为4～5千克的结果形成了对比，表明非双胞胎研究中明显存在难以说明的遗传和文化作用。

有意思的是，研究中我们发现就算你经常吃肉，有一个不吃肉的姐妹也会让你比普通的英国双胞胎健康些，因为你的体重会更轻，也更有可能不抽烟。尽管我们没有考虑这些一个吃肉一个吃素的双胞胎的吃肉量，但很明显，如果不排除基因和成长环境的影响，是否吃肉所造成的体重差异会被夸大。

肉食者和原始人饮食的推崇者们认为人类的演化史有力地证明了吃肉是天经地义的事。毫无疑问，人类属于杂食动物，身体构造和消化系统都能适应各种不同的食物，肉也好，菜也好。坚固有力的下颌和牙齿能咀嚼坚硬的食物，尽管烹饪也有助于消化，但我们的身体构造和以水果为生的灵长类动物并不一样。另外人体内也有有助于分解消化蛋白质的激素和酶——当然还有肠道微生物。

反对完全不吃肉的主要原因之一是，这样就不能从肉中快速获得人类所需的营养。许多纯素食者和部分素食者都会出现营养缺乏，因为肉类中含有大量蔬菜中含量很少的必需营养素，例如维生素B12、锌和铁。维生素B12缺乏在素食者中很常见，这可能会抵消素食对健康的部分益处。

在人们印象中，英国人很爱吃肉——法国人给我们取的绰号是“烤牛肉”（我们有时候把法国人称为“青蛙”，谁让他们爱吃青蛙）。关于英国菜为何寡淡无味有一种说法，因为英国土壤肥沃，水草丰美，过去肉本身滋味就格外鲜，自然无需过多作料。与之相对，法国和意大利的牲畜往往瘦骨嶙峋，需要各种各样浓郁的酱汁来掩盖肉本身糟糕的味道和口感。不过，2015年英国的素食者人数是法国的4～5倍，当然了，法国人也可能会说是我们的肉煮得太老，无法下咽。

纯素食的维生素缺乏

前面谈到我曾经吃了一段时间的素食。这一尝试只持续了短短6个星期，因为我觉得不能吃奶酪太痛苦，而且在旅行途中因为找不到可以吃的素食只得放弃。不过只要能吃鱼，不吃肉对我来说没什么。于是我欣然过了一年只吃鱼不吃肉的日子，直到体检的时候发现血液中维生素B12和叶酸的水平很低，而心脏病风险因子——同型半胱氨酸（homocysteine）的水平却很高。从蔬菜中我摄取了大量的叶酸，但是因为从肉中摄取的维生素B12不足，叶酸的吸收也有障碍。

这有些烦人，因为吃素我已经减了好几千克体重，整个人感觉状态很好，但是我的血压却稍有升高，而血液中维生素B12水平低可能会使这种情况雪上加霜。我开始每天早上吃含有大量B12的保健品，但是这对升高血液中维生素B12的水平作用不大。我又试着一星期吃几次鸡蛋，因为鸡蛋中含有维生素B12，还是不见成效。最后我只得选择臀部肌肉注射维生素B12。效果不错，血液中维生素B12和同型半胱氨酸的水平慢慢恢复了正常。几个月之后，我正准备（奉夫人之命）打第二针，突然想到，这实在是太愚蠢了。我努力保持健康，可是每个月靠打针来补充维生素，这既不健康也不自然。

我决定每个月吃一次牛排，看看效果如何。我一个月吃一两次半生的嫩牛排或者法式鞑靼牛排，结果真的起效了，我从食物中获取了足量的维生素，不需要吃任何保健品。这个小小的尝试让我想到，不仅身体还无法适应如此突然地转为不含肉的饮食，而且肠道微生物也无法生成人体所需的所有营养素。

如果少量吃肉对身体有益，那这是巧合还是演化造成的呢？

原始人饮食法的世界观

严格的原始人饮食法将谷物、豆类（花生也包含在内）、牛奶、奶酪、精制碳水化合物、糖、酒和咖啡都排除在外。而像西红柿、土豆和茄子这些茄科植物因为可能会通过有通透性的肠壁入血引起自身免疫性疾病，也在禁止食用之列。这一饮食方案推荐食用以草喂养的有机饲养的畜肉，和家禽、鱼肉、椰子油、棕榈油、其他种类的蔬菜和少量水果，也有一些人只吃浆果。像大多数宗教一样，原始人饮食因传统和严格程度不一，有多种变体。这一饮食法的基础是它从史前至今已经吃了

大约几百万年，人类已经完全适应了这样的食物。[159]这一理论的逻辑（其他一些饮食法，比如禁食谷物饮食法也是同样）是，身体还没有足够的时间来适应新的食物。但是这种理论有很大的缺陷。

我认为这一理论的主要缺点是它没有考虑最新的遗传学或演化研究的发现，而把人当成了一成不变的机器。它也忽视了人体内休戚与共、不断适应与演化的几十亿微生物。而且我们真的能确定祖先们吃的是什么食物吗？果真是瘦牛排和芝麻菜沙拉，像洛杉矶的健身狂人们想的一样吗？人类的祖先没有留下任何烹饪指南，也没有烹调视频，那为了找出答案，我们需要通过观察少量现存的以采猎为生的部落以及包括遗骸在内的考古遗迹，分析史前人类的粪便，做出推测。

生活在200万—500万年前的早期原始人，例如南方古猿，体型是现代人的一半，有比现代人更宽大的臼齿。除了昆虫和爬虫，他们可能不怎么吃肉，因为他们行动迟缓，不够灵敏也缺乏计谋，很难成功捕获活的猎物。在几百万年前的冰河世纪时期，非洲气候变冷，水果变得更为稀少。为了生存，直立人需要发明更好的狩猎和采集方法。对黑猩猩的研究发现，为了嚼烂生肉，它们要花上11个小时，所以为了提高效率，远古的祖先们需要解决这一问题。起初，他们制造了石器工具，用来将块茎和生肉切成小块。

100万年前，另一具有突破性的变革产生了：用火来烹饪食物（从南非洞穴中发现的灰烬证明了这一点）。这带来了无数可能性：煮熟的食物毒性降低从而可以减少食物中毒，人们也可以从煮熟的食物中快速获取更多的能量，重要的是，人们再也不用花大量宝贵的时间采集食物、大嚼特嚼那些硬邦邦的草根和偶尔得来的少许生肉了。

开始进食煮熟的食物之后，人类需要的消化液和酶类以及消化时间都减少了，肠道也相应变短。肠道消耗的能量减少，并且从煮熟的蔬菜和肉中获取了更多能量，人类的大脑体积快速增长，智力增加，猎取肉类这种极好的热量来源的效率也大大提高。

现存的少数几个采猎部落让人们得以观察他们的饮食和肠道微生物，从而一窥过去祖先们的生活。问题是，这样的观察和研究会让他们不再与世隔绝。哈扎（Hadza）是生活在位于坦桑尼亚的东非大裂谷里早期人类发源地带的原始部落。他们由30～50人组成，以灵活群落的方式生活，男女分工：男性组成小组打猎，有时也采收蜂蜜，女性则采集植物、浆果、挖掘可食用的块茎。不同季节的收获也不同：雨季常常两

手空空，旱季随着动物纷纷外出寻找水源，猎捕的动物也会增多。部落的人们基本上吃不到现代加工过的食物，没有药更没有抗生素可用。

杰夫·利奇（Jeff Leach）是我的一位同事，他行事古怪，是美国肠道项目的发起人之一。他和哈扎部落一起生活了6个月，完全依照他们的饮食和生活习惯，想看看他还有他体内的微生物能否适应。他与外界的唯一联系，是用来写每周博客的手提电脑上的卫星网络信号。

他说，刚到非洲的时候，他吃的仍然是西方饮食，但他的肠道微生物还是发生了少许变化。接下来的几个月里，他和当地部落的居民吃的一模一样。他估计，一年中他们可能会吃500种不同的动植物，包括斑马肉、大小羚羊（捻角羚和犬羚）、蜂蜜、各种各样的根茎和莓果。他采集了自身及周围一切能收集到的样本，却失望地发现，尽管他的微生物种类增加了，但大部分还是“西方”常见的种类，而不是哈扎人身上的种类。

亚诺玛米（Yanomami）是生活在巴西和委内瑞拉交界亚马逊雨林深处的原始部落，他们的生活方式与石器时代的采猎者很像。他们沿袭了传统的生活方式，以百人群居，分散在大约200个村庄里，其中一些群落每隔几年就会迁徙。他们不驯养家禽，以多种多样的植物维生，主要吃煮熟的香蕉和树薯、蔬菜、水果和昆虫，偶尔会捕杀猴子、野猪、鸟类、青蛙、毛毛虫、蛆和鱼。血液检查结果显示，他们的脂质水平是所有人中最低的，没有人肥胖。[160] 两个独立的团队历经重重困难，通过中间人得到许可，并准备好了合适的驱虫剂，在与偏远部落的酋长协商之后，终于收集了一些珍贵的粪便样本。结果既新奇有趣，也引人深思。[161] [162]

最明显的是，与欧洲人相比，部落的男性和女性体内的微生物种类都要丰富得多。每个部落都有20%不为人所知的、特有的额外微生物物种。例如，大肠杆菌（研究最为透彻的细菌）就有56种从未见过的菌株。一些在欧洲人身上很常见的细菌完全不见踪迹。比如酸奶中和所有西方人体内都含有的双歧杆菌，在哈扎人和大部分亚诺玛米人体内都无处可寻。

两个部落的人体内都含有大量的普雷沃氏菌属——其他以谷物为主食的人体内也含有该细菌，另外还有许多有助于消化植物的细菌。奇怪的是，在西方，这些“有益菌”通常都和风湿等自身免疫性疾病有关。男性和女性的微生物组成也存在差异，这也反应了他们在采猎中的分工及

进食食物的不同。男人负责打猎，可以不定期吃更多的肉，女人则花相当长的时间烹制作为主食的树薯。男女之间的差异在西方人身上并不存在，因为男女都同样在超市购买食物。

这两项研究表明，对某个群体有害的特定细菌在不同的环境中可能对其他人有益。它也表明微生物菌落作为一个整体比单独一两种细菌的作用要重要得多。而且，这两个研究也让我们了解到，随着农业的发展、杀虫剂和抗生素的应用，肠道细菌可能面临灭绝。

令人沉痛的是，与祖先们相比，我们的肠道微生物已大大枯竭。

肉类、心脏健康与微生物

迄今为止，西方国家开展的针对吃肉利弊的观察性研究还没有得出确切的证据表明食用非工业化加工的禽肉会有害健康，但吃红肉与心脏病和癌症发病率以及总死亡率升高之间存在明确的关联。目前还没有随机对照研究——很难让人坚持这一饮食数年之久。但结合数项大型观察性研究来看，已经得出了有力的结论。

两项大型的美国队列研究跟踪调查了84000名护士和38000男性医务工作者，观察时间总计300万人年。研究表明，每天多吃一份红肉，死亡风险就会上升13%，每多吃一份加工肉类，死亡风险上升20%，癌症风险上升16%，而心脏病风险比死亡风险增加得更多。[163]

此后不久，从10个国家招募了45万名志愿者的欧洲癌症风险和营养前瞻性研究（EPIC）项目也提出，进食红肉会让死亡率上升10%，而食用香肠、火腿和意大利蒜肠及其他速食食品中无法分类的加工肉类，会让死亡率上升40%。[164]基于此数据，哈佛研究机构估计，将每天红肉食用量减少到半份或者更少（45克）会使死亡人数减少8%。对英国男性来说，要达到同样的效果，他们食用的肉要减少到现在的一半。

每天吃一个熏肉三明治或者一根热狗会让你少活2年，或者更直观一点，每吃一个这样的三明治就少活1小时。而抽一包香烟则会少活5小时。不过值得注意的是，这些风险数据目前只适用于欧洲人，一项针对30万名亚洲人的研究发现，尽管他们食用红肉的量总的来说较少，但随着食用量增加，心脏病风险也随之上升。但与西方研究不同，并没有发

现食用红肉与心脏病之间的直接相关性。[165] 很显然，不是所有人吃红肉都会面临同样的风险，还有其他一些相关因素。

既然“红肉中的脂肪导致死亡率上升”这一说法并不成立，那我们需要仔细考虑其他的原因，并且回顾一下祖先是以什么为食的。前面我们谈到过周游各地的牙医韦斯顿·普莱斯曾发现那些原始部落往往会吃最肥腻的肉，因为这些部位的营养和维生素含量最丰富，我们的祖先很可能也这么做。

前面提到，我们还不清楚为什么有些人可以大量吃肉仍然保持健康而其他人却会患上心脏病和癌症。其中一种理论提出我们每个人都有不同的心脏病易感基因（predisposing genes），食用肉类可能会和这些基因发生相互作用从而致病。这一理论还没有得到证实。2013年一系列针对肠道菌群的研究彻底改变了我们对肉食和健康关系的认知。

一直以来，心脏病医生都怀疑有着难闻气味但看似无害的三甲胺（trimethylamine，TMA）的聚集是动脉粥样硬化的主要诱发因素。动脉粥样硬化是积聚在动脉内膜的黄色粥样斑块，会引起高血压、心脏病发作和心衰。实际上，当三甲胺氧化生成三甲基氧化胺（TMAO）时，才会产生危害。TMAO在常温下是固态，无味，鲨鱼和其他一些鱼体内有大量TMAO。鱼死亡时散发出的难味气味部分是由于固态的TMAO还原成液态有臭味的TMA引起的。

来自克利夫兰的研究团队通过检测上千名病人体内的TMAO水平，证实了上述猜想。他们发现体内TMAO水平较高的病人患心脏病的风险是正常人的近3倍。[166] 研究人员从红肉中提取胆碱（choline）和左旋肉碱（L-carnitine），用以作为TMAO的来源喂养大鼠。他们发现在肠道细菌的作用下，TMA氧化生成了TMAO，引发了动脉粥样硬化。

这一结果在人身上得到了证实。研究人员让志愿者吃一块8盎司（约227克）的牛排。肠道细菌分解左旋肉碱获取能量，几小时后将左旋肉碱中的TMA转化成了副产品TMAO。有趣的是，当给予志愿者广谱抗生素后重复该实验，则没有TMAO产生。这证实了的确有细菌参与消化左旋肉碱并生成TMAO。这也揭示了或许可以通过调节肠道菌群来预防心脏病。

抗生素的作用是一过性的，几星期后，志愿者继续吃肉，体内就会再次生成TMAO。通过检测血液中TMAO的水平，研究人员发现生成多

少TMAO，个体差异很大。研究人员招募了一组素食者，他们很少吃肉，因此肠道菌群很少有接触左旋肉碱或肉类的机会。研究人员让素食者们吃下牛排（当然没有胁迫），结果发现他们体内TMAO水平几乎没有变化。

这再一次证明每个人对食物的反应都不同。素食者体内的微生物菌群与肉食者有差异，遗传基因也不一样。研究人员发现人体内的细菌会形成三到四种生态系统，称为“菌型”（enterotype），与血型相似。其中有些菌型会增加吃肉的危害，另一些则会减轻这种危害。有保护性的菌群包括低水平的普雷沃氏菌属和高水平的双歧杆菌，不过这种分类可能过于简化了复杂的肠道生态系统，仍有待扩大样本进一步研究证实。

可见，素食发挥了一定的保护作用，可是如果素食者在实验开始前先规律地吃肉或吃含有左旋肉碱的食物几个星期，他们体内喜爱肉食的少量细菌就会苏醒过来，开始繁殖，并大量生成TMAO。[167] 这些研究的对象是以素食喂养的小鼠，但道理是一样的：不管是吃肉还是放弃肉食，都会改变肠道菌群。经常吃肉的人偶尔试试不吃肉，或许可以增加肠道微生物多样性。从另一方面来说，偶尔来一顿牛排大餐也没什么害处。那我们是不是应该当心左旋肉碱而不是肉本身呢？

可疑的观点和肌肉执念狂

当心是一回事，完全不吃又是一回事。鱼肉中也含有左旋肉碱。像每100克鳕鱼、海鲈鱼、沙丁鱼、虎虾和鱿鱼中就含有5～6毫克左旋肉碱，不过这只是牛肉中含量的1/10，100克牛肉含有95毫克左旋肉碱。鱼以浮游生物为食，也摄入左旋肉碱，并生成TMAO。人人都知道鱼肉有益健康，能提供维生素D和维生素E。许多人都听说过世界上最长寿的是日本冲绳的居民，他们的饮食中只含有鱼和碳水化合物。

那长寿是不是就一定要吃鱼呢？

孩子不肯吃鱼的时候，家长就会很着急。我儿子只吃用面包糠裹起来的鱼肉，为了哄骗他吃，我们给这道菜取了一个可爱的名字“潜水鸡”，后来他才知道原来鸡是不会游泳的。奇怪的是，很多孩子都不爱吃鱼，3到5岁的孩子是最挑剔的，而对食物的喜好有遗传因素，所以他们可能直到长大成人都不爱吃鱼。要把这理解成演化优势也行不通，因

为对龙虾过敏是很少见的。

跟鱼有关的健康报道往往是鱼受到了汞、二恶英、多氯联苯（plychlorinated biphenyls）这些危害婴儿健康、损害脑功能或（理论上可能）引起癌变的化学物质的污染。受污染影响较大的一般是寿命较长的鱼类，例如鲨鱼或者剑鱼，一些体型较小的鱼受影响不大。前面我们谈到许多实验都表明鱼油中含有的多不饱和omega-3脂肪酸，对心脏有保护作用，因此鱼肉才受到推崇。尽管如此，能支持“鱼是完美的健康食品”这一观点的科学证据却并不那么令人信服。

目前试验研究的是服用鱼油保健品，而不是直接食用鱼肉。最近一项关于服用鱼油试验的结果的荟萃分析显示，鱼油的保健作用并不明显，以往人们可能高估了它的作用。[168] 针对食用鱼肉的志愿者有一系列观察性研究，研究人员对这些研究展开了荟萃分析，结果显示志愿者的死亡率降低了17%，心脏病死亡风险下降了36%，但这也可能是健康的生活习惯导致的偏倚。[169]

美国一些大规模前瞻性研究观察了从中年开始吃鱼的研究对象，发现其中女性死亡率下降了9%，而男性死亡率没有变化。[170] 这可能是因为观察性研究并不严密，也可能是我们一直夸大了鱼肉对健康的益处。既然如此，鱼油的那一点健康功效很可能就被鱼肉中的左旋肉碱和以左旋肉碱为食的细菌的害处给抵消了。

鱼肉尽管含有丰富的营养，也很健康，但并不是长寿的秘诀。就算不是冲绳人也可能“长生不老”。世界上其他一些长寿的人，比如意大利撒丁岛上的山民或加州基督复临安息日会的信徒们，就吃鱼吃得很少或是完全不吃鱼。

从鱼、肉、奶和其他会引发心脏病的食物中摄入的左旋肉碱是一种特殊的营养素。它在许多动物体内可以通过两个氨基酸的连接而生成，但只能被细菌分解代谢。在营养网站上，左旋肉碱往往被作为一种保健品，商家声称它能促进身体的能量工厂——线粒体中糖的代谢，并分解脂肪。令人不解的是，在一些短期的、缺乏说服力的研究中，研究人员给糖尿病和心脏病患者（不得不说他们很勇敢）服用左旋肉碱，的确取得了部分效果。最近含有左旋肉碱的饮品更是作为饭前服用的减肥饮料在英国销售。该产品名为“饱易瘦”（Full and Slim），生产厂家声称其效果就和胃束带一样好。[171]

左旋肉碱也受到了健身狂和健身爱好者的青睐，一些医生称他们是“肌肉执念狂”，因为他们患有一种新型的强迫性进食和行为障碍。商家建议每天服用2～4克左旋肉碱以达到减脂增肌的效果。事实上，这可能与该群体日益增加的心脏病发病率有关，许多健身人士同时也服用合成类固醇（anabolic steroid）。最近一项在健身房开展的调查表明，有61%的健身人士服用大剂量的左旋肉碱补剂。[172] 要从食物中获取4克左旋肉碱得吃许多牛排——据我估计大概要20块。一般吃肉的人每天摄入120毫克左右的左旋肉碱，而素食者每天摄入只有10毫克，也没有产生任何左旋肉碱缺乏的症状。对心脏来说，服用左旋肉碱保健品非但不必要，而且还可能产生危害——这又是一个人们将一种营养物质孤立于其作用条件之外，而将其吹捧成灵丹妙药的事例，实际的情况可能刚好相反。

四处漫游

就算原始人饮食不能从生物学和演化上得到很好的解释，也不代表短期执行该饮食会对健康有害，特别是在不吃精制碳水化合物的同时而增加蔬果摄入量的话。1980年，研究人员开展了一项真人实验，让一群人重返旧石器时代，看看他们过得怎样。[173] 传统采猎生活方式的没落对澳大利亚的土著人影响最大，他们的患病率很高。即使现在仍有一半的土著男性会在45岁之前死去，这种状况也没有丝毫好转的迹象。

大胆的澳大利亚科学家凯琳·奥戴（Kerin O’Dea）招募了10名居住在现代聚居地的中年土著志愿者，他们超重且患有糖尿病，受着各种西方常见疾病的困扰。她说服志愿者和她一起回到野外生活7个星期，像他们的祖先一样，以土地上的产出为生。

他们来到西澳大利亚德比（Derby）附近一处人迹稀少的偏远地区，这是他们部落原来的聚居之地。他们吃的食物高蛋白（65%），低脂（13%），低碳水化合物（22%），主要有三种来源：袋鼠肉（脂肪含量很少），淡水鱼和芋头（碳水化合物来源）。偶尔会捉到乌龟、鸟、老鼠、昆虫，采到其他蔬菜和蜂蜜打打牙祭。尽管可以吃的东西不少，但是这些人长期缺乏锻炼，体力不佳，一天下来采猎的食物总热量只有大约1200千卡。7个星期的痛苦折磨结束后，参与者平均轻了8千克。他们的血糖恢复了正常，脂质和甘油水平都明显下降。

奥戴女士承认很难确定原始人饮食之所以有效的原因，因为实验过程中减少了热量摄入的同时增加了蛋白量，减少了碳水化合物摄入的同时也加大了运动量。这个实验只做过一次，但是在原始人饮食网站上，却被当成了证明该饮食能治愈肥胖和糖尿病的证据。实验的效果确实惊人，但是其他严格限制饮食的减肥食谱也达到了同样的效果，虽然持续时间不长。事情已经过去了好些年，我们无从得知澳洲土著人现在的健康状况如何。

意志坚强的人通过严格限制热量并大量运动，有时候甚至完全不吃主食，从而把血糖降到正常水平，心脏病的风险也有所降低，这样的传闻并不少见。[174] 不过，尽管有些减肥欲望强烈的人的确可以成功，但对大多数人来说，长期效果并不理想。在一项研究中，研究人员招募了5000名美国糖尿病患者，监测他们的血糖水平并提供营养建议长达9年。这个项目耗资巨大，结果却惨淡收场。魔鬼式减肥组所减轻的重量只比对照组多3%，糖尿病并发症的发病率也没有降低。[175]

唯一成功的案例是来自古巴的社会实验。在上世纪90年代中期，古巴陷入长达5年的经济危机，人们的生活也受到了影响。机动车停运，政府发放免费的自行车供人使用；食物限量供应，人们只得吃当地的食物。这样一来，人们运动量增加了，吃得更少但也更健康了。古巴人平均体重减轻了5.5千克。肥胖率大幅度下降，心脏病发病率也降低了53%。[176] 遗憾的是，经济危机过去后，古巴人恢复了以前的生活方式，健康问题再次卷土重来。

人们以广泛多样的食物为食时非常健康，而一旦转换到典型的西方式饮食时就产生了诸多健康问题，澳洲土著人提供了很好的例证。这也表明吃肉不是最主要的问题。另外一个极端的例子是东非的马赛人（Masai），他们吃肉喝牛奶，几乎不吃蔬菜。20世纪60年代对400名部落成员的调查发现，他们当中几乎没有人得心脏病，胆固醇水平和中国农民一样低。[177] 他们体内肯定有特别的肠道细菌。

那些在漫长的时间里适应了吃大量动物肉和脂肪的人似乎不会出现健康问题，而这有可能是因为肠道细菌与人共同演化，适应了这种饮食。只有当饮食组成在短期内发生了巨变，而主要的肠道细菌还来不及适应时，问题才会产生。

由此我知道了偶尔吃点肉对健康有好处，但我觉得每天吃红肉或者

把红肉作为限制性高蛋白饮食中主要的蛋白来源会让身体吃不消。至于白肉，只要避开快餐食品或者加工肉类，那么就不会有任何问题。人类每年宰杀食用500亿只鸡，从健康方面来说，是不会产生危害的。但是鸡对此可能难以苟同——因为饲养条件恶劣，它们免疫功能低下，常受沙门氏菌和弯曲杆菌（campylobacter）感染的折磨。对肉类的研究坚定了我的决心，远离那些常常含有品质可疑、来历不明的肉类的加工食品。每个星期吃一两次鱼对健康有好处，观察性研究也表明含鱼素食对健康也像和不吃肉一样有益，现阶段我打算继续吃海鲜。

“素食主义”的定义越来越模糊，“弹性素食”的概念也含混不清，或许我们可以考虑成为“简约主义者”（reductionarian）——就算不是从健康角度出发，也可以作为减轻全球变暖的举措。每个人只要一星期当中有一天不吃肉，那我们所有人都会从中受益。尽管目前证据还不充分，但改吃有机养殖的肉类可能更健康，因为有机养殖的动物体内没有人工添加的激素和抗生素，动物的生活方式及其体内的菌群更健康。而且，尽管有机肉类更贵，但他们的养殖过程中碳排放更少。或许我们都应该偶尔尝试一下以采猎为生，而不是在健身房挥汗如雨或者只吃牛排。对我们的祖先来说，肉并不是常年供应的，他们经常要从其他的食物中获取蛋白质。

注释

[439] 指《相同的不同：你的基因可以改变》（Identically Different: Why You Can Change Your Genes，2012）。

第八章　蛋白质：非动物蛋白

对于不吃肉也不吃鱼的素食者来说，豆类、豆科植物、种子、坚果和蘑菇是常见的蛋白质来源，其他一些蔬菜和谷物中也含有部分蛋白。只要饮食品种多样，包含上述食物，素食者一般都可以摄入充足的蛋白质。在世界范围内豆类都被誉为“穷人的肉食”，它们含有所有的必须氨基酸，满足身体合成蛋白质的需要。豆类营养丰富，蛋白质只是其中一种对健康和菌群有益的成分。素食者将大豆及其发酵制品——豆腐，还有个化学兮兮的名称是“组织化大豆蛋白”——作为获取蛋白的来源。谷物中也含有这些蛋白。过去几年，对代肉制品的需求快速增长，特别是快餐店为了制作素汉堡需要大量的素肉。近期素食产品的销量有所下滑，可能与公众对健康的担心以及随之而来的媒体报道有关。

含有大豆激素的汉堡与癌症

20世纪30年代，人们首次从大豆中提取出大豆蛋白，看似奇怪，在人们发现大豆蛋白可以食用前它起初是作为消防泡沫来灭火的。和其他豆类一样，大豆中含有碳水化合物、脂肪、维生素和蛋白质。尽管大多数豆类都含有20%～25%的蛋白，但大豆含有36%～40%，是名副其实的冠军。

坚定的肉食爱好者对大豆和豆腐不屑一顾，认为它们不是真肉，只有日本人和素食者才会吃。人们不知道的是现在美国人和英国人消耗的大豆和日本人一样多。这不是因为我们突然口味大变，而是因为2/3的加工食品中都含有大豆（通常是大豆蛋白）。许多不吃大豆的人无意中就从以大豆喂养的牛产的牛奶及其乳制品中摄入了一定量的大豆。[178]

和玉米一样，美国政府给种植大豆的农民提供数十亿美元的补贴，而美国是大豆这种经基因改良的工业化种植作物全球最大的生产商。大豆交易价值总计45亿美元，其中大部分大豆用作喂养肉用牲畜的饲料。

大豆是营养学领域最富争议性的话题之一，有有力的支持者声称其是健康食品之王，也有坚定的反对者称其会带来健康问题。大豆和豆腐作为天然亚洲饮食的一部分，已有几百年的历史，所有的豆制品都是在细菌、真菌和酵母的作用下，经过复杂的发酵过程制成的。有合理的证据表明，大豆对乳腺癌有一定预防作用，或许还能降低乳腺癌的复发几率。[179] 也有研究表明大豆对前列腺癌也有相似的预防作用，不过证据稍薄弱些。[180]

并不一致的观察性研究和临床试验结果表明，在亚洲人中，大豆对痴呆和阿尔茨海默症有防护性作用，但是在欧洲人身上，没有证据显示有相似的作用。亚洲人食用大豆的方式和西方人不同：他们通常吃大豆的发酵制品。发酵的大豆性状发生了改变，这也可能是造成不同健康功效的原因。长期以来人们认为大豆具有的功效现在也被推翻了：比如，研究人员认为大豆对改善更年期症状和骨质疏松没有明显效果。[181]

如前所述，同样的食物对不同的人会产生不同的作用。即使是同一种豆制品，对西方人的作用就和对亚洲人的作用不一样。大豆含有一种特殊的抗氧化物质，名为大豆异黄酮（isoflavones），它被肠道细菌转化成为名为内分泌干扰物（endocrine disruptor）的活性化合物，这些化合物会扰乱激素通路，改变基因的表达。有观点指出它们会发挥类雌激素的作用，可能增加癌症的风险。在工作之初，我对该假说很感兴趣，并展开了相关研究，还发表了全球大豆消耗与胰腺癌发病率有关这一从观察性研究中得出的结论。[182] 后来的研究证明，这也是由研究偏倚得出的错误结论，目前没有可靠证据表明大豆制品对胰腺的功能有负面影响。

已知证据表明，异黄酮不会直接影响雌激素水平，但可以激活雌激素受体，调控基因的表达（表观遗传学）。因此异黄酮可以通过激活或沉默基因的表达，细微地调节激素的生成，并有可能影响生育率、精子数量及胚胎的发育，这一潜在作用令人担忧。考虑到人们往往在不知情的情况下通过加工食品摄入了大量大豆蛋白，或者因为觉得大豆蛋白更易消化而用来喂养婴儿，我们应该针对大豆蛋白可能的长期副作用展开更严谨的研究。

肠道中的微生物是消化大豆，将其分解成具有活性的化合物并且调控化合物清除速率的关键。亚洲人的肠道菌群与欧洲人不同，它们可以更好地分解大豆，生成更多的异黄酮。[183] [184] 美国的大豆健康功效游说组织，以薄弱的观察性研究结果为证据，使“大豆蛋白对心脏有保护作用”这一说法得到了政府的认可。然而，除非你吃大量加工食品或垃圾食品，或者你经常吃日式分量的味增汤、毛豆或天贝，并且一天吃三次（总共约100克），大豆才可能发挥它的益处。

现代加工食品的问题是你没法弄清楚它的成分。很少能从标签中得到有用的信息。和其他的豆类及豆科植物一样，大豆的成分很复杂，含有几百种物质。其中一些有毒性并且会阻碍营养物质的吸收，比如植酸，其他成分则可能对身体有好处（比如纤维和不饱和脂肪）。但是工业化的加工过程往往是从大豆中提取出大豆蛋白，并且将其进一步分解。去除了大豆中其他天然成分的高浓度大豆蛋白可能对人有害，事实上我们对此并不了解。而本来应该和天然大豆中的复杂成分互相作用的肠道菌群可能无法处理高浓度的大豆蛋白。

豆奶在许多国家的销量持续上升，现在是人们消费得最多的大豆制品。它能给对牛奶过敏的儿童提供蛋白质，但是这也很快带来了新的问题：对大豆过敏的情况也在增多，豆奶的替代品也应运而生。婴儿食品中含有的大豆中的其他成分，例如前面提到的染料异黄酮（genistein，异黄酮的一种）等内分泌扰乱物质，其含量之高应该要引起人们的警惕。3岁之前这段时间对儿童的正常发育至关重要，因为基因为了合成新的蛋白，处于不断的变化和功能调适过程中。

鉴于大豆异黄酮能够影响基因的表达，从而发挥显著的抗癌作用，我们在决定是否应该给婴儿喝豆奶时，要更谨慎些，因为婴儿更容易受到外源性物质的影响。大豆的后生效应一旦与塑料奶瓶中常含有的双酚A（BPA）等其他内分泌干扰物结合，就可能对婴儿的健康产生危害。[185]

海藻晚餐

海藻是一种少见的蛋白质来源，而因为海藻中只含2%的蛋白质，其余都是难以消化的糖类，为了从海藻中获取足够的蛋白质，你可能要在寿司店吃上一天。海藻有不同的口味和颜色，是碘的重要来源，可以

预防甲状腺疾病，并且含有可能对身体有益的抗氧化物质。食用海藻的历史再次完美证明了人类的消化系统为适应新的食物可以发生演变。因为日本人对寿司等含有海藻的食物的喜爱，人们才开始关注到这一变化。

祖祖辈辈居住在海边的日本人爱吃各种海藻，他们用海藻做汤或是凉拌，也用来包生鱼肉做成寿司。和大多数欧洲人一样，一开始他们体内也没有消化海藻糖类的酶。这意味着食用的海藻会直接从肠道排出，不能给身体提供能量或给肠道微生物提供营养。神奇的是，经常吃海藻的人体内的微生物慢慢生成了消化所需的酶，从而可以分解利用海藻。

海藻已经成为日本人常吃的食物，平均每人每年食用5千克，这几乎是乳制品食用量的3倍，因为他们大多数人不能吸收乳制品。其他一些亚洲国家也爱吃海藻，每年供食用的海藻产量达20多亿吨。棕色的海藻比如海带和裙带菜是常见的可食用海藻，红色的品种例如海苔一般用来制作寿司，按摩膏以及爽肤水。这再次证明人类适应环境的能力是无穷的，而我们每个人的身体都可能有其独特的适应性和功能。

海藻和转基因人类

微生物消化吸收多种植物的能力也让人叹为观止。光是拟杆菌就拥有能消化不同植物的260多种专一酶类，200多种相关基因。相比之下，人类只有30种不到，少得可怜，这也反映出人类对微生物的依赖。

科学家已经发现了微生物之所以能维持如此丰富多样性的秘密之一：基因交换。

从前，有一种名叫左贝尔氏菌（zobellia）的海洋细菌，它们幸福地生活在海洋里，以红海藻为食。有一天它踏上了冒险旅程，搭乘着小鱼的便车，抵达了人类的脏腑，这儿将是它的新家。在黑乎乎的肠道里，它遇到了一群肠道细菌。为了保命，它慷慨地将自己的基因给了那群肠道细菌，从而侥幸逃生。

海洋细菌与肠道细菌之间的基因交换被称为基因的横向转移（horizontal gene transfer）。基因交换在细菌之间很常见，这也是它们能产生耐药性和抵抗病毒攻击的原因。通过这种方式食用海藻的日本人

体内的肠道细菌获得了消化海藻的能力，给它们自己及人类宿主带来了莫大的好处。[186] 人们还不清楚横向转移的过程多久才会发生，也不知道从没吃过海藻的欧洲人要吃多少海藻体内才能发现这种海洋细菌，不过住在海边的威尔士人和爱尔兰人可能早就有了。

最近科学家们研究发现人体内至少含有145种以此种方式“转移”而来的基因，这个意义上说，人也是一种“转基因”动物。[187] 决定血型的基因及一些肥胖基因可能是从细菌和海藻身上得来的。

研究横向转移的科学家们试图在生活在陆地上的肠道微生物体内寻找其他来自海洋微生物的基因。和国际刑警一样，他们通过追踪特殊的酶来追踪生活在美国、墨西哥和欧洲或者远离海洋的居民体内繁衍生息的海洋细菌。[188] 研究结果证明横向转移过程并不是一次性的，同时也证明了有些人不仅可以消化海藻，还可以消化任何新型食物。更让人兴奋的是，这种能力不仅能提供能量和营养，还对健康有益。

海藻含有一系列新型复合分子，包括蛋白质、有抗炎抗氧化作用的多酚以及在细菌的分解下生成的抗癌物质。海藻细胞壁含有大量纤维素，可以分解成有益的短链脂肪酸，例如丙酸盐（propionate）。在志愿者身上进行的小规模试验表明，海藻有助于减轻体重，原因可能是因为纤维素有饱腹感。可能是食用海藻让日本人比欧洲人更健康，更苗条，心脏病和癌症的发病率也更低。[189]

前面提到，日本人尤其是日本南部冲绳岛的居民是世界上最长寿的人，有着最高的百岁老人比例（每100万人中743名）。食用海藻的习惯可能发挥了较大的作用。从这一方面说，英国和爱尔兰与日本类似，有600多种海藻，但是对它们并不了解。英国人对海藻不像日本人那么有研究，不过知道至少有30种是可以食用的。传统上，海边的居民将海藻作为钙质和碘的来源。布列塔尼和威尔士的居民至今仍食用紫菜，并且可以和燕麦混合做成莱佛面包。在爱尔兰，人们仍然把红皮藻（dillisk）作为零食，鹿角菜则用来做果冻和布丁。

最近人们发起了一项名为“美食物理学”（Gastrophysics）的烹调革命，鼓励人们用海藻增加鲜味，而不用肉类、盐或者味精。在英国和爱尔兰，商人瞄准了海藻养殖这一商机，以海藻为原料生产肥料，最近目光也投向了保健品的生产。和日本的工业化海藻养殖相比，欧洲和美国的产量仍然很少，但这一需求在稳步增长。

如果你或是家人不常吃鱼，也不住在海边，那你们体内可能没有消化海藻所需的微生物基因和酶。[190] 不过，如果你移民日本或者开始吃大量的寿司，体内也会有能消化海藻的微生物。以每30分钟一代的速度繁衍的细菌，能比人类更快适应新的食物。人类食用海藻的历史，很好地展现了人类的适应能力以及我们和微生物的共生关系。[191]

神奇的蘑菇和真菌

蘑菇很难归类：传统上人们把它当作蔬菜，但它们其实不是植物，它们需要从其他物质身上获取营养，从这个意义上说，它们更像动物。蘑菇是真菌王国的成员，和酵母一样。蘑菇是一系列以腐殖质为生并繁衍生息的大型真菌的总称。除了生存在土壤、植物和水果表面，它们也生活在人体内。蘑菇含有几乎等量的蛋白质和碳水化合物，不含脂肪。蘑菇富含硒，这是一种抗氧化剂，可以清除细胞中的有害物质；蘑菇中也含有维生素B，如果生长过程中接受过阳光照射，有时还含有维生素D。它们很适合和肉类搭配，也可以作为肉的替代品，因为会触发舌头上的鲜味感受器。通过品尝鲜味，大脑就能知道我们吃的是营养丰富的蛋白质。

真菌也以酵母菌的形式生活在肠道中。以前人们认为只有患病时肠道才会有酵母菌，但新的基因测序技术表明，在健康人的肠道内，酵母菌占（微生物）生物量（biomass）的4%——但是人们对肠道酵母菌还几乎一无所知。真菌只有在疯狂生长，不受肠道微生物遏制时才会致病。许多真菌在肠道内，与肠道细菌和作为宿主的人体和平共处，互惠互利。一些替代疗法治疗师常常将一些不典型症状误诊为是由念珠菌（candida）异常繁殖所引起，开出各种荒诞无效的药方，试图清除原本就存在于体内的真菌。正常的菌群是抵御大规模真菌感染的关键。当面临真菌感染威胁时，细菌或许可以通过将信号传递给免疫系统，从而击退感染。可是在服用抗生素或者免疫功能不全的情况下，这一微妙的平衡就会打破，随之引发例如念珠菌等真菌感染，这种感染常见于口腔和舌头上。

许多女性都患过念珠菌性阴道炎。乳酸菌可以控制这种感染，而酸奶中含有乳酸菌，因此网络上常常推荐用酸奶治疗该病。还没有实验证明该疗法有效，不过一个澳大利亚研究团队招募了270名将要接受抗生

素治疗的女性，并跟踪观察她们患上念珠菌性阴道炎的情况，1/4的女性患病。研究人员将观察对象分成两组，一组给予口服乳酸菌或阴道局部使用乳酸菌，另一组给予安慰剂。不过结果表明，益生菌对预防感染完全无效。[192] 还没有用全脂酸奶涂抹阴道来治疗念珠菌性阴道炎的试验，但即便不能治疗感染，这也有舒缓作用。免疫学家正在研发经过基因修饰的乳酸菌菌株，这些菌株可以抵抗阴道病毒，减少艾滋（HIV）等病毒的感染。[193] 阴道用酸奶能否成为流行的健康用品仍有待验证，不过潜力巨大。

中国人食用蘑菇已经有几百年的历史。尽管目前还没有在人身上开展的蘑菇功效的试验，动物试验已经表明，用蘑菇喂养大鼠6星期，可以增进健康。蘑菇可以增加肠道菌群的多样性和肠杆菌的种类，对肠道感染和炎症有防护性作用。[194] [195]

真菌蛋白（mycoprotein）或者阔恩牌素肉（QuornTM）是一种人们常吃的真菌类食物，不过人们大多不知道它的来源。其实它是研究人员采集生长在土壤中的原生菌种镰刀菌（Fusarium venenatum），并像祖先培育农作物一样在实验室培育出来的。它含有44%的蛋白质，与卵白蛋白混合后的产物拥有肉的质地。它是欧洲最常见的肉食替代品。

阔恩在美国没有那么受欢迎，因为大豆蛋白的使用背后有强大的支持，真菌蛋白饱受指责。在宣传中，阔恩被打造成蘑菇类产品，而事实上它是从完全不同的一种真菌中提取出来的。就像任何一种新型食品刚问世时，媒体都会带着恐惧来看待它一样，阔恩并不被接受，但其实没有任何证据表明真菌蛋白对人有害。不管是吃奶酪时偶尔也把上面的霉菌一起吞下去还是享用美味的蘑菇，它们对身体可能都同样有益。

总之，大自然给素食者准备了丰富的含蛋白质的食物，只要饮食品种多样，除了维生素B12，素食者可以从食物中获取肉食者获得的所有营养。与肠道菌群有关，我们消化吸收并且合成各种必需营养物质和激素的能力有所差别。在微生物的帮助下，人们可以消化海藻，这是我们和微生物共同具有的良好适应性的例证，也是不同物种基因杂合的一个良好例证。从这个意义上说，我们每个人都经过“基因修饰”。听起来似乎难以置信，人们刚开始喝牛奶时就像吃海藻一样，是全新的尝试。

第九章　蛋白质：乳制品

20世纪70年代，撒切尔夫人（被戏称为“牛奶掠夺者”）因为取消了为7岁以上学童免费供应牛奶而声名狼藉。人们对此表达不满，纷纷走上街头抗议。事件随后慢慢平息，而随着牛奶中脂肪含量的减少，销量下滑，学校补贴的削减，牛奶变得越来越不走俏。

牛奶是一种营养丰富的食物，它是蛋白质（含3%的蛋白）和能量的优质来源，含有2%～3%的脂肪，其中大部分是饱和脂肪，还有钙等营养元素。

在我小时候，牛奶被认为是最天然最有营养的食物，对儿童的生长发育来说很关键。读小学的时候，就算在炎热的天气牛奶稍稍有些变质，老师也会确保每个学生都把它喝得一滴不剩。母亲的乳汁是我们在人世间咽下的第一口食物，也是大多数人1岁前的主食，那么乳品肯定对健康有益吧？不过当人们慢慢认识到人的乳汁和牛奶的成分不同，而人们喝牛奶的历史也只有六千年时，人们的态度悄然改变。越来越多的牛奶过敏和乳糖不耐受情况见诸报端，人们也不再迷信牛奶的健康功效。对食物中脂肪危害的报道使牛奶越发不受欢迎：牛奶渐渐被其他一些植物蛋白，比如豆浆和新兴的杏仁奶取代。

不再喝牛奶是不是明智之举呢？

20世纪80年代，当乳制品工业受政府的大力支持之时，一项名为“中国健康报告”的流行病学研究，比较了十年前搜集的中国各县50多种疾病的发病率与80年代的数据。[196] 项目负责人坎贝尔博士指出，牛奶和高血压发病率有着显著的相关性，他进一步得出结论，为了自身健康，我们应该避免掉入利益相关者的宣传陷阱，远离乳制品。

不过报告中没有说明的是65个县中有62个县的居民根本不喝牛奶，而另外3个食用乳制品同时有较高的高血压发病率的县情况比较特殊。这3个县都位于中国北方，靠近内蒙古自治区和哈萨克斯坦，当地的气候、生活和饮食习惯和其他地区差别很大。这再一次表明由此类相似的观察性研究得出的结论中存在的问题——相关性往往站不住脚，而我们之前对风险因子的认识往往是基于此种结论之上的。牛奶和高血压发病率的相关性同样有可能是由体重增加，高盐饮食或者蔬菜摄入过少，甚至北方食用乳制品的人口基因组成不同而引起的。

该研究收集了大量的数据，从中可以找出几千种不同饮食成分与疾病的相关性。考虑到我们一般认为研究结论有5%的错误率，其中一些相关性很可能只是由偶然因素造成的。坎贝尔指出牛奶可能对健康有害的另一个依据是用大剂量来自牛奶中的干酪蛋白喂养动物，会引发肝癌。而研究人员后来发现，用非动物蛋白重复该实验也会得出相似的结果。[197] [198] 而这些中国村民所说的牛奶——往往是发酵过的牦牛奶——和西方人饮用的巴氏灭菌奶不同。这项研究也引发了对为什么其余62个县完全不喝牛奶的思考。

牛奶变种人

传统观点认为，自从人类进入农耕社会，基因便没有足够的时间演化，调控蛋白的合成，使身体适应新的食物。经过了25万代的选择和演化我们才从黑猩猩变成人，又经过了5000代人类才离开非洲到达世界各地，而农业的历史只有不到500代的时间。因此当今的后农业时代只是演化中的短暂一瞬——没有时间适应变化难道不是理所当然的么？

最近人们通过研究饮用牛奶的历史，对演化的快慢有了不同见解，而此前上述观点一直是科学界主流的看法。曾经世界上只有35%的人可以喝光半品脱（约275毫升）牛奶而没有任何不适，后来这一比例飞涨到占北欧人口的90%，占南欧人口的40%。然而，不是65%不能消化牛奶的人会有麻烦，而是那些在不到200代人的时间里成功适应了牛奶并且遍布全球的牛奶饮用者。[199] 到目前为止，和牛奶的消化吸收有关的最早基因突变是在6500年前的人类DNA中发现的。

在乳酸菌的帮助下，婴儿体内生成了可以分解乳汁中的乳糖的乳糖

酶。但当婴儿开始吃固体食物时，这一机制就失效了。这意味着婴儿将无法再消化吸收乳糖。乳糖由葡萄糖和半乳糖（galactose）缩合而成。乳糖的结构特殊，完美地发挥了它的作用——它基本上只存在于动物的奶水中，是脂肪、糖类及维生素D等营养元素的优质来源，有助于婴儿大脑发育和钙的吸收（促进骨骼生长）。土耳其（另有一种说法是波兰）的农户最早发现，如果将牛奶制成奶酪和酸奶，人就可以安心食用，而不会有恶性呕吐等不适。[200] 这两种食物是用乳酸菌发酵牛奶制成的，前面曾说过，和人类不同，乳酸菌可以分解利用乳糖。

突然之间，这些拥有变异基因的人有了一种便于携带的食物，能提供所需的蛋白和能量，使这些人拥有了生存优势，从而能繁衍生息，开拓疆土。这些基因随着人类从中东出发，往北方和西方迁徙，很快播散开来。据估计要实现基因如此巨大的变异，人类的生育率要升高18%。因此与拥有变异基因的人相比，那些缺乏这一变异基因的北欧人及其后代生存并繁衍的机会要渺茫些。具体原因现在仍然不明。

牛奶提高了患胃病婴儿的生存率，帮人渡过干旱，减少因为饮用不洁的水造成的感染，还可能通过减少婴儿断奶需要的时间缩短了两胎之间的间隔，从而提高了生育率。不管原因究竟为何，牛奶产生了深远的影响，这一基因变异也快速播散。主要的变异发生于欧洲，其他小规模的变异则发生在非洲和中东地区，[201] 这再次证明，从演化层面来说，人类及其基因能够快速适应新出现的重要食物。乳糖基因突变的重要性在于它使得基因直到人的成年，都持续处于启动状态。

另外一些因素引起基因微妙的后生变化（作为对饮食或环境的反应，基因可以被启动或者沉默）可能同样意义重大。[202] 这些变化可以在几代的时间里发生，之后便成为永久性的。尽管目前我们只能猜测可能是外部因素导致乳糖基因发生了突变，但可能有更确凿的证据表明微生物也发挥了重要作用。未经灭菌处理的生牛奶含有大量的营养素，能为一系列微生物提供良好的生长条件，从对健康有益的乳酸菌和双歧杆菌到一些致病菌，还包括一些作用未知的细菌。[203] 生牛奶可以直接饮用，也可以用于制作传统未灭菌的奶酪。

早期饮用牛奶的人的优势可能并不在于他们可以从牛奶中获取蛋白质和能量，而在于通过饮用牛奶增加了肠道菌群的丰富程度，从而增强了免疫力，改善了健康状况。很难解释为什么其他人身上没有产生基因突变，特别是在东亚，只有1%的中国人有乳糖突变基因。这可能与气

温较高令生牛奶很快变质，不再适合饮用，否则会引起感染有关。但这一理论无法解释为什么茹毛饮血的非洲马赛人拥有这种突变。

另一个无法解释的事实是10%的北欧人体内没有突变基因，缺少乳糖酶，但其中许多人仍然可以喝牛奶，不会有任何不适。而另一些有乳糖基因突变的人却仍然乳糖不耐受。这该怎么解释？乳糖不耐受是一种常见症状，表现为食用牛奶或乳制品后出现腹胀、胃痉挛、腹痛腹泻。像美国这样拥有欧洲、亚洲和非洲等多样性基因的国家乳糖不耐受发生率很高，据某广告网站的数据，约有4000万人有乳糖不耐受症。但事实上很难早期或者准确地做出诊断，因此实际发病率仍不明了。[204]

有1/5的英国人声称他们饮用牛奶后会觉得恶心、腹胀，但只有不到1/3的人有确切的症状或者得到了诊断的证实。要知道在药物试验中，20%服用安慰剂的受试者会声称他们有胃部不适。许多症状与缺少乳糖基因关系不大，而一些症状与乳糖不耐受试验结果并不一致，在该检查中，医生会给患者饮用50克乳糖，观察其对呼吸或血糖的影响。医生认为大多数乳糖不耐受是心理因素的影响。即使这些人并不缺少乳糖基因或者乳糖不耐受试验结果为阴性，我们也可以认为他们“自认为”乳糖不耐受。这部分人对乳制品的排斥是毫无必要的，还导致越来越多的人特别是儿童钙摄入不足和维生素D缺乏。[205]

之前人们所关注的都是与牛奶中碳水化合物（乳糖）的消化有关的问题，但牛奶中的蛋白也会引发一些身体反应，特别是过敏。一家澳洲公司发现了牛奶中酪蛋白的微小基因差异，并且瞄准了其中的商机。转基因牛可以产出不同种类的牛奶比如低脂奶早已不是新闻。大部分牛奶中含有A1型酪蛋白，但有些奶牛的牛奶中含有A2型，并且口感没有差别。对于对普通牛奶中的A1型酪蛋白过敏的人来说，已经有了转基因牛产的含有A2型酪蛋白的牛奶可供选择。我觉得这一做法只是转移了问题，还是等待时间来证明吧。

急性腹泻和乳糖不耐受

珍妮和玛丽是来自瑞士的一对同卵双胞胎，现年46岁，住在英国西南部。儿时她们都喝牛奶，成年后，也会在茶和咖啡中加奶饮用。35岁那年，玛丽的婚姻在痛苦和激烈争吵中结束，她和朋友去印度旅行散

心，回来之后就出现了消化系统问题。她常常胃疼，夜晚也不能安睡，还有断断续续的严重腹泻。这一症状持续了数年，她找医生求治，却不见好转，最后只有去看心理医生。作为对双胞胎志愿者常规基因分析的一部分，我们检测了她们体内2万个基因的约50种变异。结果再次证实她们是同卵双胞胎无疑，另外我们发现和珍妮一样，玛丽的2号染色体上，也没有大部分欧洲人都携带的乳糖变异基因，这就可以解释她的肠胃问题：她对乳糖不耐受，不能喝牛奶。她照做了，令她难以置信的是，两个星期后她的症状就消失了。

玛丽的困扰解决了，但这不能解释为什么之前她没有乳糖不耐受的反应，以及为什么和她拥有相同基因、相似饮食的珍妮却没有这样的问题。同样，这可能与肠道菌群有关。对其他乳糖不耐受病人的研究也表明他们同样存在对牛奶的不同反应，给有乳糖不耐受症状的病人服用低聚半乳糖（galacto-oligosaccharide），与服用安慰剂的病人相比，他们的症状明显改善。半乳寡糖是一种不被消化分解的益生元，能改变肠道菌群组成。两个月后，服用半乳寡糖的病人肠道菌群发生了巨大的变化。[206]

在进一步追问之下，玛丽回忆起来，在印度之行快结束时，她得了严重的肠胃炎，用了几个疗程的广谱抗生素。强效抗生素可能减少了肠道菌的种类，改变了其组成，而幸存的细菌无法分解肠道的乳糖，引起了上述症状。由此可见，即使是基因完全相同的同卵双胞胎，肠道细菌组成细微的变化也会使她们对牛奶的反应不一。而这些变化也会影响人对许多其他食物的反应。

牛奶会让人长高变强壮么？

小时候家长告诉我们，要长高就得喝牛奶。如果观察一下世界上有乳糖变异基因的国家的遗传图和它的颜色，我们可以发现这一基因与身高有明显的相关性。[207]乳糖变异基因水平较低的南欧人，身高较矮，不过南欧人中一些拥有变异基因的亚群身高较高。但牛奶和身高有相关性并不意味着牛奶是长高的原因：喝牛奶可能只是反映出了另一些差异，比如收入或者营养状况。

我身高接近180厘米，我爸身高172厘米，爷爷身高165厘米，1876

年出生于俄国的曾祖父身高只有160厘米，四代人的身高增加了20厘米。尽管这只是我家的情况，但这种趋势很常见。过去到欧洲游玩的时候，站在年长些的南欧人旁边，我常常觉得自己像个巨人，而到了荷兰，我又被荷兰人比了下去。从对欧洲5万对双胞胎的联合研究中我们发现，身高有80%以上是由遗传决定的（就是说人与人之间的身高差异，80%是基因导致的）。[208] 之后，在研究了25万名观察对象的基础上，我们和另外60个研究团队发现了697个跟身高有关的基因，还有上千种影响较弱（1/4的影响）的基因也与身高有关。[209] 基于这一结论，也基于对遗传的传统看法，你或许会觉得生活习惯比如喝牛奶不大可能使人长高。

但从历史记录当中，可以发现身高这一“与遗传关系最大的特征”随着时间的变迁，也经历了巨大的变化。历史上许多其他时期，人类的身高波动很大，可能在中世纪达到了顶峰。当时许多欧洲人，比如公元6世纪的查理曼大帝，据称身高182厘米。在17世纪的小冰河时期，随着人类迁入工业化的城市，身高也出现了下降，法国大革命时穷苦百姓的平均身高只稍稍超过152厘米。此后人类身高继续增加，但有些国家的国民增高更为明显。[210] 荷兰成了平均身高最高的国家。从国家统计数据和征兵调查表来看，短短四代人的时间，他们的平均身高增加了18厘米。

这是如何发生的呢？基因的演变需要几百代人的时间，除非和乳糖基因突变一样，人类的近代史上出现过“身高基因突变”。这种可能性不大，因为如果真是如此的话，科学家应该早就发现这种突变了。

就在60年前，美国还是平均身高最高的国家，可如今荷兰人的平均身高是185厘米，比美国人的平均身高175厘米高出了10厘米。最简单的解释就是荷兰人更爱喝牛奶，比美国人喝得多。到访荷兰的医院和大学时我发现，大部分荷兰学生仍然会在午餐时喝一杯牛奶。

如果分析从乳糖基因变异比例推算出来的喝牛奶的和不喝牛奶的世界人口情况，则如前所述，我们可以发现牛奶的饮用和身高明显相关。斯堪的纳维亚居民和荷兰人在这两项上都位居榜首。1962年，荷兰人饮用了约600万吨牛奶，1983年这一数字到达顶峰，超过了1350万吨；之后有所回落，但仍然高达1100万吨。如今荷兰人人均消耗的乳制品量仍是美国人的2倍。世界卫生组织已经将平均身高作为衡量国家健康水平和繁荣程度的指标之一。

在殖民地时代早期，美国新兵的平均身高比英国新兵的162厘米高出7.6厘米，每天消耗的热量要多20%。独立战争后，美国新兵更为强壮，在1800年，他们的平均寿命要长10年。直到20世纪60年代，营养状况良好的美国人都是世界上最高的，突然之间，不知为何，美国人停止了生长（起码是不再往上长了）。20世纪50年代，肉类和糖的消耗开始增加，一直增加到20世纪80年代肉类和蔬菜的摄入量开始下降，取而代之的是脂肪和糖的摄入增加。20世纪五六十年代，美国人的乳制品消耗量稳步增加，70年代后增加了2倍——了不起的成就。然而，数据中没有反映出来的是美国人的牛奶饮用量事实上在1945年到达了顶峰，之后就逐渐下降，直到只有高峰期的一半，这一情况在学龄儿童中更为明显。[211]

那么美国人从喝牛奶到吃加工奶酪这一巨大的饮食习惯转变是否对身高产生了影响，阻碍了美国人的生长发育呢？毫无疑问，这一时期美国儿童在从脂肪中获取能量的过程中，无法获取对健康有益的微生物和其他营养。当世界其他地区的人身高都普遍增长时，普通的非移民美国人身高却停滞不前。钙或维生素D摄入量的微弱变化可能还不足以阻碍身体发育，而20世纪70年代美国人的骨质疏松所致的骨折发生率达到了顶峰。

在我之前所著的《相同的不同》中，我提出美国和欧洲人的体型差异可能是经历世界大战的那代人生活际遇的不同所造成的。对许多欧洲人来说，20世纪前半叶可谓苦难深重。大规模的人口迁徙、战争、流感爆发、营养不良、食品配给还有饥荒都不罕见，例如1944年冬天的荷兰饥荒。观察数据可以发现，荷兰人身高的变化与生活在1900—1945年间的上一代人的饥荒有关。严苛的生存环境及营养不良使基因发生了一些可逆的变化（表观遗传），促使发育中的胚胎为了生存而快速生长。

那除了遗传因素，有没有可能微生物也发挥了一定作用呢？前面提到生牛奶中含有大量微生物。因为担心感染，现在人们已经不再喝生牛奶，取而代之的是灭菌奶。这项工艺始于20世纪初，是为了防止布氏菌病（brucellosis）、李氏杆菌病（listeriosis）和结核（tuberculosis）等可以通过牛奶传播的疾病感染。同时该工艺也减少了一些罕见但会引发急性食物中毒的感染，例如大肠杆菌感染。

为了杀死致病菌，人们将牛奶快速加热到72摄氏度，维持15秒，然后将其快速冷却并装瓶。许多人都认为灭菌牛奶是完全无菌的，但新的基因检测方法显示其中仍有细菌存活。加热的过程杀死了热敏感细菌，

但牛奶中的细菌有许多是耐热的。即使是那些可能致病的热敏感细菌也没有被全部杀灭，只不过是数量减少了。事实上，生牛奶和灭菌奶中含有相当相似的微生物，共有24种不同的细菌，包括有益的乳酸菌、普雷沃氏菌属、拟杆菌及其他与健康有关的细菌。[212]因此，即使微生物的数量大大减少，但灭菌牛奶仍会对肠道的微生物组成产生影响。1936年弗朗西斯·波廷杰（Francis Pottenger）展开了一项经典的历史性研究，结果表明喝生牛奶吃生肉的猫及其后代都比喝灭菌奶的猫要长寿。尽管人猫有别，但这一结果仍然值得关注。它很好地说明了灭菌食物的营养价值反倒下降了。[213]

威尔士焗奶酪

在伦敦开展双胞胎研究时，我遇到了蒂娜和特蕾西，她们告诉我她俩是异卵双胞胎，对此我半信半疑。她们来自威尔士，今年25岁，两人都是金发。蒂娜身材娇小，身高165厘米，特蕾西比她还要矮11厘米。母亲告诉她们，在她们出生的时候，助产士发现了两个胎盘，由此推断她们一定是异卵双胞胎，是同卵还是异卵双胞胎，对这个问题人们常会误判。但她们俩的相貌神态别无二致，而且听说小时候朋友经常把她们认错后，我更加肯定她们其实是同卵双胞胎，特别是考虑到有1/3的同卵双胞胎是各有一个胎盘。DNA检测结果显示她们的基因一模一样，更证实了这一点。

从小她们俩的饭量、吃的食物的种类都一样，而且小时候两个人也一样高。特蕾西8岁时，得了一种罕见的关节病——儿童类风湿性关节炎（juvenile theumatoid arthritis），她们觉得是在得病之后，两个人的身高才慢慢的出现了差异。关节炎引起膝盖和手腕的肿胀疼痛，伴随着阵发性发热。特蕾西记得那时她常常觉得不舒服，老去看医生，而且总是觉得很疲倦。吃了医生开的抗炎药（anti-inflammatory drug）后，关节的症状慢慢好转，14岁时已经没有任何症状，但此后她就一直比蒂娜矮。

很显然，可能有很多原因造成特蕾西比她的双胞胎姐妹矮，比如她曾经服用皮质类固醇（corticosteroid）几个月之久，这可能会有影响，尽管也许只是一过性的。更可能的是“自身免疫反应”，身体为了对并不存在的异物做出反应而长期处于炎性状态中。病人描述，这种炎性状态

感觉就像是得了一场迁延不愈的感冒，这也是特蕾西总觉得疲倦的原因。炎性和高免疫反应状态的另一个副作用是扰乱了正常的肠道菌群。研究结果表明，类风湿性关节炎早期，病人的肠道菌群会出现无法用服药或饮食改变来解释的变化。[214] 他们在肠道中发现的主要细菌（普雷沃氏菌属）在炎性状态下大量繁殖，取代了正常情况下肠道生长的其他细菌。

特蕾西生长发育迟缓也可能是由肠道菌群的变化导致的，我们已经知道无菌鼠不能正常发育，即使增加喂食量也不能。组成发生了改变的肠道菌群可能将信号传递给免疫系统，使其以为处于应激状态，从而阻碍生长发育。

因此，饮食改变及其导致的微生物变化影响了身高的增长趋势，让荷兰人的身高超过了美国人。药物和抗生素日益增多的使用可能也产生了一定影响，我们后面详谈。

人类的乳汁哺育我们已经有几百万年的时间，其营养价值也得到公认。从几千年前开始，许多人类适应了饮用牛奶这种与人乳具有相似营养价值的饮品。可因为对牛奶中的脂肪含量、牛奶过敏和乳糖不耐受等一系列健康问题的担心，公众对牛奶的看法也发生了负向的变化。尽管如此，证据仍表明对大多数人而言，饮用牛奶、食用酸奶和奶酪对健康会有些许帮助。而且，越是原生态、越少加工的乳制品，越有益健康。

第十章　碳水化合物：糖类

2013年，在反对食用糖的风潮达到顶峰时，阿姆斯特丹卫生部门的官员如此写道："糖是当今最危险的药品却还随处可得……和酒精、烟草一样，糖也会让人上瘾。政府必须有所行动，应该限制人们食用糖并且告知其危害。"[215] 与此同时，市面上出现了许多畅销书，例如罗伯特·勒斯蒂格（Robert Lustig）的书中就称糖为毒药。

我们通常叫作"糖"的这种成瘾的毒药实际上是葡萄糖和果糖这两种碳水化合物的混合，两者各占50%——也就是蔗糖。其中的果糖是人们讨伐的主要目标。能言善辩的医生和媒体对其发起了规模浩大的声讨，声称这种甜味物质是导致肥胖和糖尿病流行的罪魁祸首。大部分人仍然为脂肪和胆固醇是否有害的争论而感到迷惑，现在是不是连糖也不敢放心的吃了呢？

糖的一种成分葡萄糖，只有微弱的甜味，人们一般不单独食用。葡萄糖是能量的天然来源：它通过血流到达全身，为肌肉、脑和脏器供量，被细胞利用，释放能量，维持生命所需。另一种成分果糖则是甜味的来源，同时也是所有水果的天然组成成分。

前面提到，大约5年前，像其他中年人一样，我开始关心自己的饮食和健康状况。基于我的健康知识，我打算减少饱和脂肪酸的摄入，降低心脏病风险，同时也减轻部分体重。首先从早餐开始：星期天早上丰盛的咖啡、面包、黄油和果酱还有烟肉鸡蛋，统统抛弃掉。取而代之的是低脂高纤维的果仁麦片和全麸食品加上天然豆奶，喝一杯红茶和一杯纯天然、零脂肪、非浓缩的佛罗里达产橙汁。一星期中也会吃几次低脂或脱脂酸奶。

这够健康了吧？毕竟糖只有"纯热量"（empty calories）。同等重量

时，糖的热量只有脂肪的一半。那我还需要担心糖的问题么？——说不定还真有这个必要。

现在众人皆知一罐可口可乐或者百事可乐就含有140千卡能量，8勺多糖；一块玛氏巧克力棒有7勺糖，如果你心血来潮要吃一包太妃糖口味的爆米花，可能就相当于吃了30勺糖。吃这些食物会让人有做了错事的感觉，但起码你知道自己吃了多少。我小心翼翼地躲开这些含糖的不健康食物，但和大多数人一样，我也被食品加工企业的花招骗了。食品标签上糖的含量是以克来显示的，所以如果要获得有意义的数据，就得把数字除以4，用多少勺来表示，8克糖就相当于2勺糖。

“健康的”低脂麦片早餐能为我提供大量的纤维素，全谷营养和坚果，但同时其中含有相当于20克之多的糖，更直观点，是5勺糖。除此之外，一小杯低脂豆奶中又有1勺糖，一小杯奢侈（标有非浓缩字样）的100%纯天然弗罗里达橙汁含有4勺糖。事实上，这种橙汁并没有宣称的那样天然，其制作流程是将消毒的橙子储存在无菌也不含氧气（同样橙子的风味也损耗不少）的罐子里数月之久，然后在榨汁后调配其口感。而其他一些由冷冻浓缩果汁配制而成的还原橙汁所含的糖也一点不少。总之，所有这些加起来已经有10勺糖了，这还不算每周两次的脱脂酸奶，里面还有5勺糖。不过经过高超的食品工业技术的加工处理，在添加的盐的掩盖下，吃这些食物的时候，我根本尝不出来里面有大量的糖。而食品标签上的“不含人工添加的糖”也同样容易误导人。

所有人都嗜甜。就连从未尝过甜味的婴儿天生都会寻找带甜味的食物，当他们哭闹或不舒服的时候，甜的东西有很好的安抚作用。普通英国人一天吃15勺糖，有人吃得更多。寻找味甜可食的水果，从中快速获取能量及维生素C是人的本能反应。另外一种解释是，在丰收季节，我们可以吃大量的水果，储存重要的营养物质，好挨过冬天。我们的祖先可能做梦都没想过人类会有全年不限量的果汁和蜂蜜供食用。那一天吃15勺糖正常么，更重要的是，对健康有害么？

过去，糖都是小袋包装，放在餐桌上的糖碗里，人们喝茶、喝咖啡或者吃点心的时候随意添加。这种方式已经很少见到了。现在我们自己更少往食物中加糖了，因为为了方便顾客，糖已经被预先添加到了食品中。英美两国65%～75%的市售加工食品中都含糖。

纯能量还是纯骗术？

果糖是自然界最甜的物质，比葡萄糖甜许多。自然界中，只有水果含有果糖，但是神奇的现代食品加工业使得它的身影无处不在。一直以来，人们担心的都是脂肪的危害，而糖的使用则蔓延开来，在巧妙的市场宣传下，它被打造成能量来源。在食品加工行业，脂肪留下的空缺渐渐地但也无可避免地被糖所填补。

所有的糖，不论是蔗糖、葡萄糖还是果糖，都被称为“纯能量”物质，因为它不含有其他的营养。食品工业巧妙地在“纯”上做起了文章，称糖只有能量，不含有脂肪。宣传人员有意忽略了其中的果糖而把目光集中在葡萄糖上，告诉人们运动员会饮用高能量的葡萄糖饮料补充体力。马拉松巧克力糖（现在改名为士力架）和玛氏糖果——广告词“随时随地好状态”——宣称可以让你整天精神充沛，跑马拉松都不在话下。

糖甚至还有疗愈作用。高糖饮料葡萄适（Lucozade）打出铺天盖地的广告，称其有助于恢复健康（虽然没有可靠的证据），而每瓶饮料中含有12勺糖。几乎全由糖（糖比膨化谷物还多）组成的早餐麦片也被包装成能让孩子精神饱满开启一天学习生活的完美早餐。除了可能会造成蛀牙，糖似乎就是一种毫无害处的天然能量优质来源，不过这得要在你本身很健康的情况下。

就这样我的“健康”早餐用15勺左右零脂肪的糖为我注入了“满满活力”，相当于喝两罐可乐。还好我摄入了大量纤维，可以减慢果糖和葡萄糖的吸收速度，从而可能减少其危害，但是糖中含有的大量热量，不管它是否是“纯热量”，肯定对人没有好处。我有种受骗上当的感觉。

自从意识到失误后，我再去超市购物就成了学习之旅。“零脂肪”“高纤维”“不添加糖”“一天五份健康膳食”这些标签往往以超大字体印刷在包装上，而含糖量却写在毫不起眼的位置，不用放大镜甚至无法看清，同时我还得在心里默默把“××克”换算成几勺。厂家是故意把含糖量标签做得让人看不懂的——把模糊且各异的每“份”中含有的各种名目的碳水化合物的量，天然糖和人造糖、龙舌兰糖浆、玉米糖浆、果糖、水果中提取的糖（好像这种糖特别健康）混为一谈。

在西方国家，平均每人每天从果汁中摄入的热量就有100千卡，而

且大部分人都觉得这样很健康，可以很方便地摄入一天所需的水果和维生素C。然而，98%的果汁是用浓缩果汁加入大量的糖制成的，其中的糖比同等重量的可乐中还要多。

比这还要糟糕的是粉色的“老式”柠檬汽水、姜汁汽水和其他许多果味饮料或什锦果汁，里面加的糖更多：每杯这种饮料含有10勺糖。而其他一些食品比如有机酸奶中也有大量的糖，只不过厂家在糖前面聪明的加上了“天然水果来源”“有机生产糖浆”等字样。龙舌兰糖浆常被用作糖的替代品，厂家宣称它是从龙舌兰（由蝙蝠授粉）中提取的，因此比糖更健康，而且甜度高出15%。然而，遗憾的是尽管这种植物虽然产自异域，但没有健康优势，因为它的高甜度实际上来自其中含量达70%的果糖。

徜徉在超市的货架中间，你会发现Hovis面包和其他貌似很健康的全谷面包里都含有糖。汉堡面包里的糖更是多到如果不在上面点缀黄瓜片，它就能被当成甜点。每一小份番茄酱就有1勺糖。牛肉派、速食汤、罐装豆子、意大利千层面、意大利面酱、香肠、熏三文鱼、海鲜棒、外表看来很健康的沙拉、低脂沙拉、麦片棒、早餐麦片和即食咖喱中也有糖。一碗罐装番茄酱中的糖（12克）比一碗Frosties早餐麦片的糖还多。

基本上，你很难找到有哪种包装好的食品中不含糖——如果你能看见包装上的超小字体的话。哪怕其中的糖是从水果或者“更健康的”原料中提取的，也不会有任何区别，因为没有纤维素的话，身体的吸收过程是一样的。

为什么所有食品中都要加糖呢？部分原因是因为我们爱吃甜。人们的喜好已经发生了改变。我们不再从桌上的糖碗中拿糖加到食物里。食物都是越甜越好，人们不再怀念那些鱼尝起来有咸味、果干略带酸味的好时光。随着食物越来越甜，加工食品和果汁中的糖越来越多，我们对糖的耐受度也在增加，要更多的糖才能触动我们的味蕾。人们同样不喜欢低脂及脱脂食物的味道，最近食品中盐的含量稍有下降，为了弥补风味不足，食品公司好心地添加了一种神奇的调味品——糖。

对甜味的喜好部分也和文化及基因有关。尽管所有人都或多或少喜爱甜味，但由于前面提到的甜味受体基因的差别，对糖的喜爱程度差异很大。肥胖倾向与对糖的喜好有关。2015年，通过大规模的国际合作研究，科学家们确定了约100种肥胖基因，每一种在肥胖的发生过程中都

起着微小的作用，同时还有更多的基因正被发掘。[216] 对某些人来说，携带肥胖基因并不一定导致肥胖，除非他们喜好某些种类的食物。

一项研究招募了3万名美国人并分析了32种最常见的肥胖基因在他们体内的变异情况。研究发现那些运气不佳地拥有10个肥胖基因的人更容易受含糖饮料的影响。接下来的5年里，即使他们每天只喝一罐汽水，肥胖风险也会增高1倍。[217] 科学家还不能解释为什么糖会促进肥胖基因的表达，但毫无疑问人天生就爱甜食，可能是为了发现可供食用的碳水化合物。有趣的是，能和糖发生相互作用的基因大部分都影响脑的功能。

在与芬兰同行合作进行的双胞胎研究中，我们发现嗜好糖的差异有50%由基因决定，其余部分是饮食习惯或者周围对糖的消费文化的影响。[218] 我们还发现人们对含糖量20%的糖水的喜好程度与他们是否经常吃甜食有关。[219] 在儿童时期，对甜食的喜好部分由基因决定，随着年龄的增长，接触到高糖的食物也会让我们对糖的耐受不断增加，最后吃得越来越甜。

政府不愿限制反式脂肪的使用，更回避规定食品和饮料中糖的使用限量，而代之以与食品工业进行所谓的“协商”。2002年，世界卫生组织首次提出食品标签上糖的热量（比如，碳水化合物：其中糖占）应占总热量的10%以下，食品工业对此做出激烈的反应。美国的玉米糖业游说组织向国会请愿，并威胁要撤回给世卫组织的资金。不为所动的世卫组织在新版的2014年草案中提出10%的限量是合理的，并且政府应力争将其进一步减少到只占5%，相当于一罐可乐中的糖含量。[220]

然而如果没有立法来约束，指南的作用不大。普通的英美民众食用的糖是推荐量的2倍，年轻人摄入得更多。食品工业的反应在意料之中，他们斥责这一规定缺乏坚实可靠的科学证据，声称不能把所有的糖混为一谈。在食品工业的类似游说下，英国政府置医生、首席医疗官员和卫生组织的建议于不顾，拒绝采取任何实质性措施，例如施加限制或者对糖征税。与此相反，丹麦在取消了对饱和脂肪征税后，在2013年提高了对含糖食品征收的小额税，增加的幅度对减少糖的消费已经初见成效。

现今，糖在西方食品业中的使用快速增长，主要是经济和政治原因的推动。20世纪60年代早期古巴导弹危机期间，古巴的甘蔗断货，糖价

上涨，美国政府决心实现自给自足。爱吃汉堡的尼克松总统认为为了使人民安居乐业，避免社会动乱，保障食品价格低廉是政府的首要任务。政府计划对廉价食品给予补贴，而食品巨头乐见其成。随着大量廉价的玉米被制成淀粉，政府大手笔的补贴推波助澜，20世纪70年代高果糖的玉米糖浆（HFCS）得到了大规模应用。这种糖浆的果糖含量较高（果糖与葡萄糖之比为55/45），和以甘蔗、甜菜为原料制成的一般的糖口感无异。美国政府决心不惜代价维护玉米产业的利益，对进口的糖实行额外征税，确保玉米糖浆价格的优势。这也意味着玉米糖浆被广泛添加到饮料和加工食品中，在几乎不增加成本的前提下使销量出现大幅增长。

欧盟不愿使用玉米糖浆，因为政府对当地（主要是法国）的甜菜（甜菜是一种根茎蔬菜）制糖产业给予补贴。补贴主要由两种方式实现：依照共同农业政策（Common Agricultural Policy），保持甜菜价格稳定，为此每年需花费纳税人15亿欧元；同时对每吨进口甘蔗征收300欧元的税，使其成本翻倍。英国因为过去殖民地众多，蔗糖能满足国内需要，而在欧盟政策的影响下，连几乎等同于糖的代名词的泰莱公司（Tate&Lyle）都已将旗下的制糖产业出售。最终结果是世界各地糖的价格都很低廉，但具有讽刺意味的是，这一低价是以政府的大力补贴为前提的。这些因素导致过去三十年中含量饮料的销量大幅增长。从饮料中获取的热量前所未有地成为了西方饮食的主要组成部分。

20世纪70年代，针对究竟是糖还是脂肪导致了现代的肥胖这一问题，人们展开了激烈的争论。1972年，安塞尔·基斯的高脂饮食导致肥胖这一理论的主要反对者约翰·尤德金——英国的生理学和营养学家，写了一本颇有远见的著作《白色恶魔》（Pure，White and Deadly）。他在书中提出糖而非脂肪才是健康问题的元凶。[221] 两人因此成为了不共戴天的仇人。但不论是基斯还是尤德金，两人都没有可靠的临床试验数据，而只是基于流行病学的观察性研究得出了结论，而这些研究本身很可能存在缺陷。最终基斯凭借较好的公关能力成了这一争论的获胜者，至少他的观点得到了政府的认可。为了向公众传达“脂肪有害健康”这一符合食品巨头利益的信息，对糖的危害的担心被掩盖了。尤德金认为和脂肪不同，精制糖是后来才出现在饮食中的，而我们现在食用糖的量是历史上的20倍。在农业诞生之前，人类只能从成熟水果或者野生蜂蜜中获取糖分，因此对大多数人来说，机会很少。随着农业的发展，人们开始种植甘蔗，但因为制作工艺的原因，糖和蜂蜜一样还是奢侈品。在16世纪买糖就像今天买鱼子酱那么奢侈。奴隶贸易带来的大量劳动力使加

勒比海的种植园大规模发展，糖的产量开始增加，品质也越来越好，价格也渐渐地越来越低。

很难准确估计糖的人均消耗量的变化，因为食品中添加的各种原料越来越多，但从19世纪末期以来，糖的消耗量增加了近20倍。20世纪90年代以来，英国国内糖的消耗量以每10年增加10%的速度稳步增长，与之相伴的主要是脂肪摄入量的减少。

问题仍然存在：按照重量来说，人们现在食用的糖比脂肪或蛋白质都还多，这究竟是福还是祸？

忙碌的牙仙和致命的漱口水

“我以为给他喝果汁对健康很好。”比利的父母觉得果汁很有营养，富含维生素C，很健康，这一举动无意中却造成了比利的蛀牙。比利今年5岁，尽管每天都用含氟牙膏刷牙两次，但他的牙齿还是全烂了。曼彻斯特牙科医院的医生在施用全身麻醉下帮他拔除了10颗坏牙，按照诊治指南，医生最多只能拔10颗。医生想拔掉15颗坏牙，但那样比利必须排队等9个月，而且还得在医院住一晚。比利现在只剩10颗牙——上面4颗，下面6颗。那些被拔掉的乳牙，在还没从牙龈中冒出头来的时候就已经被蛀了，在接下来的半年里也会脱落，长出恒牙。他的父母再也不会让他睡觉之前喝果汁了。

比利第一次牙疼的时候才2岁半。他妈妈是一名电脑程序员，今年25岁，她告诉我：“医生从来没有告诉我怎么保护比利的牙齿。我知道让他蛀牙可能是我的错，但我也是无心的。比利吃得很健康，喝的果汁和汽水也不算太多，也没有吃很多巧克力，医生告诉我他不该睡觉前喝果汁，那样的话果汁中的糖会整晚留在牙齿上。”

每星期有500名孩子因为拔牙而入院。1/10的5岁孩子有蛀牙，而饮用果汁的潮流风靡一时，也使成年人蛀牙的情况越来越多。最早揭露糖带来的副作用的专业人士是牙科研究人员，他们发现糖的定量配给结束后，二战期间有所下降的蛀牙发生率出现了激增。[222]妈妈们还在往婴儿食品中加糖，往安抚奶嘴上抹糖。不过许多牙医乐见补牙带来的额外工作和收入，并没有很努力地去改变人们的饮食习惯，只是怪家长们没有帮孩子多刷牙。不过，牙医和他们自己的家人从来不在晚上喝含糖饮

料，就连牛奶饮料也不喝，神奇地没有出现蛀牙问题，这说明蛀牙是完全可以预防的。

20世纪60年代达到高峰的儿童蛀牙发病率在政府开始向水和牙膏中添加氟以保护牙齿后，以每年5%的速度开始下降，蛀牙的流行也得到了遏制。奥布里·舍伊哈姆（Aubrey Sheiham）教授等口腔医学专家直言不讳地批评同行和政府没有采取积极举措来应对糖的消费不断增加带来的问题。读医学院的时候我去听过舍伊哈姆教授的课，至今记忆犹新。20世纪80年代中期，发展中国家的蛀牙发生率超过了西方国家——西方国家的蛀牙率已降低一半，因此舍伊哈姆建议英国牙医“要么去别的国家，要么退休去打高尔夫球”。[223] 如此说来，20世纪60年代已经有证据警示我们，不只是身体还没有适应这种新食物，而且它已经造成了危害。

当西方国家的蛀牙发生率大幅下降时，牙医们发现在没有加氟或刷牙习惯没有大的变化的地区同样出现了蛀牙率下降，他们推测这可能与儿童抗生素使用的增加有关。[224] 这揭示出造成蛀牙的直接原因不是糖的食用量增加，而是细菌。

一般的细菌也不适应大量的糖，但有一种特殊的细菌——变形链球菌（Strep mutans）——喜爱糖，它以牙齿和牙龈周围的糖分为食，快速大量繁殖。而且不幸的是，与其他非致病菌不同，它消化糖后生成乳酸，腐蚀牙齿釉质，形成小空洞。他们黏附在牙菌斑上，附着在牙齿表面。我们所熟知的牙菌斑是600种非致病性细菌组成的群体互相黏附形成的黏性生物膜（biofilm）。它们分解糖类，生成一种胶状物，使它们获取营养的同时能牢牢附着在牙齿上。讽刺的是，每天用漱口水漱口会杀灭正常的口腔细菌而使有害菌滋生，导致更严重的牙龈和牙齿健康问题。[225] 一项小型研究表明使用漱口水会导致血压升高和心脏病风险增加。[226]

即使在蛀牙流行的高峰，也有15%～20%的儿童不会得蛀牙。他们似乎得到了神秘力量的庇护，即使每天吃甜麦片喝可乐当早餐且不刷牙，也不会蛀牙。这是因为他们有种基因，能生成特殊的唾液蛋白，这些蛋白有抑制变形链球菌的作用。[227] 我哥和我都没有这种基因，蛀牙流行时我俩还是小孩子，都有亲身经历。我们常常比赛看谁吃的麦片最多，直到觉得难受而再也吃不下，结果得到了糖所带来的一时满足，也为口腔细菌提供了养分。

现在回想，你可能还记得吃过各种品牌的甜麦片：Sugar Smack，Honey Smack，Sugar Puff，Coco-Pops，All Stars，Frosties……但你可能不知道这些麦片都含有35%以上的糖。而美国这些品牌的麦片含糖量还要高出10%。我们在牙医诊所度过了许多“欢乐”时光，而牙医一面满意地看我们继续吃着甜甜的麦片，一面用诊费给自家修建大泳池。让人不安的是四十年后同样这些麦片（有些品牌把名称中的“甜”字去掉了）仍在出售，包装看起来既健康又富于营养，上面没有任何警示。过去几十年，除了过分热心的澳大利亚牙医弄巧成拙地给我带来的麻烦，我没有任何牙齿问题，可是现在又出现了小蛀牙。是我运气不好，还是健康低脂早餐中含糖太多？

最新的研究表明乳酸菌等益生菌可以抑制产酸细菌的作用。一家德国公司研发出益生菌（无糖）糖果，一天吃五颗就可以减少有害菌的数量。[228] 这种糖果含有与奶酪中的细菌相似的乳酸菌，但已经过加热灭活处理。它可与口腔细菌结合，扰乱后者代谢，并阻碍细菌黏附到牙菌斑表面。随后有害菌被口腔分泌的唾液冲走。对类似益生菌较长期的研究表明这些糖果的保护性作用可以持续几周的时间。[229] 试验还表明给孩子食用天然奶酪或者无糖酸奶也有同样的作用。[230]

尽管氟的使用越来越普遍，但蛀牙有卷土重来之势。许多国家蛀牙的发生率出现回升，而全世界约有1/3的人有蛀牙却没有得到有效治疗。[231] [232] 完全没有蛀牙问题的只有延续了祖先的采猎生活方式、以肉和鱼为生的少数几个部落。考古发现表明，就连新石器时代早期农耕社会里以碳水化合物为食的祖先们也有蛀牙。拔牙手术是目前英国儿童入院治疗最常见的原因，总医疗开支超过4500万英镑。汽水和果汁中大量的糖是造成这一问题的元凶，而在口腔有害细菌的联合作用下，氟的保护性功效变得脆弱不堪。

糖对口腔细菌的影响人们已经研究的比较多，可糖对肠道细菌的作用仍然是未知的领域。原因是大部分研究关注的要么是高脂饮食的影响，要么是高糖高脂混合饮食的影响。考虑到人类的祖先们吃蜂蜜的机会很少，更没有沙冰，人类的身体和肠道细菌并不能适应大量糖的摄入，特别是饮料中含有的糖。

咀嚼食物还是喝下食物？

人体的消化系统以一系列预先设定好的有序步骤启动并调节消化过程。大脑对食物的想象刺激消化液和激素产生，同时口腔分泌含有淀粉酶的唾液。然后是咀嚼过程。细嚼慢咽有利于食物的消化：为了嚼烂肉类和蔬菜，咀嚼40下是比较好的，同时消化系统也能有充分的准备。和祖先们相比，现代人的咀嚼功能没有得到充分锻炼，因为下颌缺乏良好发育，造成智齿与之不匹配、无法正常萌出从而发炎，这一现代社会的常见病很好地说明了这一点。

一般来说，经过充分咀嚼并被打碎的食物会随着消化道下行，引起肠壁、肝脏、胰腺和胆囊等器官激素的分泌，有助于食物的消化。同时大脑接收到饱腹感的信号。胰腺释放胰岛素，快速分解吸收入血的葡萄糖。胆囊分泌胆汁盐，将信号进一步传递给位于肠道下部结肠处的细菌。

假设你边吃通心粉边喝一大杯含糖饮料，通心粉主要是精制碳水化合物，几乎用不着咀嚼，身体没有足够的时间释放信号。高糖食物到达胃部会很快进入小肠，而大部分的糖被小肠吸收。这会导致胰岛素异常地提早释放，影响葡萄糖的代谢；胆汁盐为了消化糖，成分也发生了改变；正常的肠道细菌也被那些以糖为食的有害菌所替代，这些有害菌进一步释放信号，改变激素信号传导和胆汁盐的成分。结果整个系统的功能被扰乱。从高糖食物中获取能量的细菌进一步将信号传递给脑，刺激人们摄入更多的糖，而摄入的糖最终以脂肪的形式储存下来，而且是危害较大的内脏脂肪。

微生物能对抗果糖的危害么？

尽管果糖是天然的，“存在于水果中”，但因为其对健康的负面作用，还是成了营养学界声讨的目标，其中的原因比较复杂。四十年前尤德金在他的著作中曾提出果糖可能是造成健康问题的元凶，而分解植物淀粉释放的葡萄糖的作用却迥然不同。他的观点没有得到人们的重视。但是饮料中大量的糖最终引起了人们的警惕。

乔治·布雷（George Bray）是一名杰出的糖尿病医生，2004年他指出日益增加的糖消耗与美国的肥胖症发病率之间存在明显的观测相关性。[233] 20世纪50年代以来，许多国家含糖饮料的消费量都增加了3～5

倍，而2009年英国人有20%（青年人中更高）的日摄入总热量是从高果糖饮料中摄取的。[234] 全球范围内，这一变化很好地呼应了肥胖和糖尿病发病率的升高。[235] 对其他大型观察型研究的荟萃分析也从流行病学角度加以佐证，表明饮料的饮用与日后患肥胖和糖尿病的风险相关。[236]

果糖的代谢过程与葡萄糖很不一样，这种差异正是引发担心的原因。大部分果糖都在肠道被吸收，并且直接进入肝脏转化成葡萄糖、能量或脂肪。但和葡萄糖不一样，它促胰岛素释放的作用较弱。起初，盲目自信的医生推荐糖尿病患者吃含有果糖的糖果，事实上这个主意很糟糕。

果糖的确与葡萄糖的代谢不同，但它会扰乱传递给脑的进食信号。人们还不清楚葡萄糖和果糖的分解产物如何和肠道微生物相互作用，但许多运动饮料中含有大量果糖，从而引起越来越多的胀气、腹胀和其他不适。[237] 这种果糖不耐受与基因有关，人无法正常代谢果糖，使其在血液中蓄积，浓度越来越高。而这种情况在自然界中是不可能发生的。

基于对葡萄糖和果糖代谢差异的了解，科学家在啮齿动物身上开展了一系列无法在人体内进行的实验。实验结果表明和垃圾食品和高脂饮食一样，果糖也会引发大鼠体内微生物的有害变化——引发脂肪肝，而抗生素能逆转这一作用。[238] 用大量果糖喂养啮齿动物，其内脏脂肪会急剧增加。[239] 人体随机对照试验的结果没有动物试验显著，但几个月后实验对象都出现了代谢改变和内脏脂肪囤积。[240] 人们可能低估了果糖和饮料引起内脏脂肪增多的作用，而这一作用可能是造成诸如中东等地区糖尿病流行的原因，这些地区的人大量饮用饮料，外表看上去并不胖。他们被称为TOFI（外瘦内胖），代谢状况都非常不佳。

水果中含有大量的果糖，那我们是不是应该担心吃大量水果的危害呢？目前还没有相关的确切研究，不过证据表明食用水果比直接食用果糖要健康。一项针对425名旅居巴西从而拥有较高糖尿病风险的日本人的研究表明，爱吃水果的实验对象有正常的胰岛素水平高峰，而从含糖饮料中摄入等量果糖的人会出现两个胰岛素高峰。[241] 另外一些规模较小但更详尽的研究也得出了相似的结论。研究同时表明水果中的其他成分发挥了一定保护作用。这有可能是水果中含有的纤维素，后面我们会谈到。

食用或者饮用任何种类的糖都有害健康，而以液态形式摄入的糖危害更大，哪怕是那些宣称“天然健康”的果汁。然而，尽管对果糖表示担忧的声音越来越多，但目前没有确凿证据表明果糖是健康的大敌、人们应将其摒弃。诚然，果糖的代谢和对身体的影响与葡萄糖不同，理论上说，它的危害可能比葡萄糖更大，但别忘了，大量食用葡萄糖也会引起脂肪堆积。[242]

反对夸大果糖害处的人认为上述研究存在缺陷，主要在于下面几点。比如，在校正了总热量的差异后，果糖并不比其他的糖危害更大；动物试验中，研究人员使用超大量的果糖（占总热量的60%）来喂养啮齿动物。它们的肝脏功能与人的肝脏不同，而人体实验研究对象很少，质量不高，缺乏一致性。[243] 从这一点上看，即使是针对这些研究所开展的荟萃分析的结果也并不一致。[244] [245] [246]

身材匀称的健康人偶尔喝点含糖饮料不会影响健康。人与老鼠差异很大，而目前还缺少相关的严密试验。我们还无法证实从果糖中摄取的过多热量会比从葡萄糖中摄取的热量危害更大。因此，在有进一步证据之前，我们应该避免犯下曾犯过的过度简化的错误，也要避免把果糖等某种成分当成替罪羊，而忽略了整体的情况。尽管我确信过量的糖特别是饮料中的糖和人工制成的糖对人有害，但没有确切证据表明等量的果糖比葡萄糖或其他种类的糖更有害。

回想起我的健康早餐，用浓黑咖啡和天然酸奶来代替麦片、水果酸奶和果汁这些高糖食物说不定更好。事实上，我已经开始考虑是不是应该重返燕麦粥、烟肉鸡蛋的怀抱了。

第十一章　碳水化合物：非糖类

弗格斯住在爱尔兰南部科克市附近，务农为生。70岁的时候他才停止劳作，也不再有任何负累。身体健康、神采奕奕的他期盼着和妻子玛丽在如诗如画的田园风光中安享晚年。他们已经携手走过了48个年头。突然有一天玛丽发现自己的乳房上有了个肿块，医生诊断她患有转移癌。6个月之后玛丽溘然长逝。弗格斯变得深居简出，很少上街，也不怎么和邻居往来。三年后的某天，阳光明媚，本地的一名医生难得有点空闲，决定上门去看看他的健康状况。弗格斯一直是他负责的病人但他只在陪妻子去治疗的时候才去诊所，他自己从来没有去看过医生，显然他一直很健康。

在医生的印象中，弗格斯身材精瘦，不抽烟，平常活动量也很大，相对于他的年纪来说健康状况良好。可是再见到他时，医生吃了一惊。他皮肤蜡黄，毫无光泽，牙齿脱落，看起来脆弱不堪。“你需要到诊所去做个全面检查。”医生告诉他。

检查结果显示弗格斯有高胆固醇血症，轻微的糖尿病，高血压，而且受髋部关节炎所累，开始跛行。他的记忆力也在衰退。

医生思索着可能的原因，问了两个在爱尔兰医生最常问的问题：“你有没有抑郁症状？”“你喝酒吗？”

“嗯，你猜对了，”弗格斯回答，“刚开始我深受打击，整日在悲伤中度过，只好借酒消愁。不过6个月之后，我终于振作起来，戒了酒，现在只偶尔喝点吉尼斯黑啤。我已经不再酗酒了。”

他的状况急转直下的谜底后来被一名实习护士揭开了。之前都是他的妻子做饭，他本人连面条都不会煮，而他的自尊心又很强，不愿意寻

求帮助。过去三年他基本只吃奶酪三明治，喝点茶。几个月后，他搬到当地一家养老院去住。尽管糖尿病得到了治疗，但半年后，弗格斯还是因为心脏病发作，在睡梦中离开了人世。

保罗·奥图尔（Paul O’Toole）是一名研究微生物的学者，当时在科克工作，我们在微生物项目上有合作。他向我讲述了弗格斯的故事。弗格斯的情况在这个地区很普遍，老年人因为家庭变故饮食突然改变后，健康状况会随之恶化。奥图尔的团队研究老年人体内微生物菌群对健康的影响，特别是饮食的作用。在一项意义深远的研究中，他们调查了178名年龄在70到102岁的养老院住户的身体情况，这些受试中一半属于日托，一半是长住。[247]

他们发现，半年内所有在食堂就餐的长住居民体内的微生物组成都变得很相似。食堂的饭菜单调而缺乏变化。不幸的是，他们体内的细菌组成并不健康，缺乏多样性，常见的益生菌也不见踪影，而且显示出高炎性状态。那些日托的居民有时会自己做饭，不在食堂进餐，与吃大锅饭的长住居民相比，他们的微生物组成更健康。长住居民彼此微生物组成本来有一些差异，但在养老院居住一年后，所有住户的微生物都变得很相似，且同样地不健康。

老年人的健康每况愈下的原因很复杂。其中包括因运动量减少而导致肌肉萎缩，抑郁，与外界联系变少，认知能力下降等等。牙齿脱落、唾液分泌变少、抗生素和其他药物使用增加都可能对微生物产生影响。我们发现随着年龄的增长，调节性T细胞的数量减少，功能失调——前面我们谈过调节性T细胞会影响体内的微生物，在人体日益衰老时会严重抑制免疫系统的功能。排除所有这些因素的影响，营养状况和饮食仍然是老年人体内微生物群落及与之相关的健康状况的决定性因素。肠道菌群组成单一、缺乏多样性的老年人最虚弱，容易患病，而且不管因何种原因，更有可能在一年内去世。

在我的实验室工作的克莱尔·史蒂夫斯（Claire Steves）研究了400对独立生活的年长双胞胎的数据，他们的健康状况普遍较差，但这些老人肠道菌群的多样性不如普通老人，有抑制炎症和预防肠道通透性升高作用的细菌，比如普拉氏菌，数目较少；乳酸菌等益生菌的数目也较少。这一发现与之前一项规模较小的以体弱老人为研究对象的调查结果一致，因此不大可能是随机的。[248]我们推测很可能是饮食改变导致了微生物组成变化，从而使身体变得虚弱，而不是恰恰相反。

食堂饮食中究竟缺少了哪些营养成分而产生如此巨大的影响，目前仍不清楚。养老院不容许饮酒。尽管人们曾经认为喝点用大麦酿造的吉尼斯黑啤有益健康，但啤酒企业已经没有打着健康的旗号做宣传了，所以不大可能是因为饮食中缺少啤酒。除了饮食有些单调和千篇一律之外，一个主要的问题是缺少新鲜的蔬菜水果——用更专业的话来说，是碳水化合物。

碳水化合物来自植物和水果，有多种形式，它们释放能量的难易程度也有差别。容易让人迷惑的是，它们也被成为“糖类”（saccharide），以希腊语中表示糖的词语命名。由一个或两个分子组成的小分子糖称为“单糖”（monosaccharide）和“双糖”（disaccharide）；这就是俗称的糖，广泛用于加工食品中。大分子的糖称为“多糖”（polysaccharide），有储存能量或维持植物骨架的作用，例如纤维素。

大部分可以食用的碳水化合物被称为“淀粉”（starch），它是植物的主要能量储备，也是土豆、面包和大米的主要成分。淀粉由葡萄糖分子以长链紧密连接形成，有些淀粉很容易被分解，有些则结构更稳固。前面我们介绍过，人体只有30种分解碳水化合物的酶，不过好在肠道细菌有超过6000种酶，能很好地帮助人体消化这些物质。没有肠道细菌的帮忙，吃淀粉类的食物可能仅仅就只是咀嚼，而不能吸收其营养。

生食美食家和有毒西红柿

原始人饮食的倡导者声称人类还没有演化得足够适应过去1万年来不断增加的新品种食物——前面我们讨论过，这种观点缺乏科学依据。而生食倡导者基于同样的逻辑，更进一步提出我们应该杜绝烹饪食物。事实上人类烹煮食物已经有100万年的历史了。生食运动者提倡素食，并提出烹饪食物会降低营养价值，破坏有益的酶类。这一饮食法有多种不同形式的变体，严格程度不一，规则也不同，包括以水果为主（frutarian）、以果汁为主（juicetarian）、以芽菜类为主（sproutarian）等饮食。

其中一些要求没那么严格的生食者食用以45度以下的低温缓慢烹调的蔬菜，这种方式不会破坏营养或者酶类。低温长时间烹调的方式有一定的科学依据。一些高端餐厅已经开始用这种方式来烹饪肉、鱼和蔬菜，用时长达24小时。最近我在布鲁塞尔一家米其林星级餐厅品尝了这

种方式烹饪的食物，滋味和口感都好得出奇。后来我参观了这家名为Comme Chez-Soi的餐厅的后厨。里面没有烤架也没有烤箱，看起来更像是一个太空实验室而不像厨房。

不过反正大部分生食主义者都不吃肉，而且与口感比起来，他们更在乎营养价值。他们声称“不被破坏、极富价值的酶”对健康很重要。他们忘了在体内的消化过程中，食物中的酶都很快失活并分解。显然过去的几百万年中，人类一直在演化，那些以生食为生的顽固分子很早就销声匿迹了——这是有道理的，如果一点也不烹煮的话很难获得足够的热量和营养。随着烹饪技术的发展，人类肠道的长度减少了1/3，无法再完全以生食为生。在现代社会，吃生食可能是减肥的好方法，不是因为食物中神奇的酶的功效，而只是因为无法分解碳水化合物以获取足够的营养。

很显然，部分生食或者原始人饮食法有一定的优势，这种饮食的一个额外好处是减少了精制碳水化合物和加工食品的摄入。但是将某一类食物完全摒弃，减少了可选食物的种类和多样性，这并不明智。比如我们前面提到，原始人饮食的倡导者对无辜的西红柿发起了声讨，声称西红柿是一种有毒茄科植物，“人类还没适应这种食物”。这有些荒谬。指责西红柿或者茄科植物是引起人类自身免疫疾病的原因根本站不住脚，用看似科学的证据强调上百种成分中某一两种分子的副作用更是不妥。没有任何证据表明西红柿会致病，它们是唯一经证实能降低心脏病风险的地中海饮食的必要组成部分。而且，严谨的科学研究表明其中的番茄红素可能有抗癌的作用，因此人们不应该把它从日常饮食中剔除。[249]

饮食多样性不足，特别是缺少新鲜的食物会有害健康，但那些形形色色的充斥于网络的仅以水果和坚果维生的故事也陷入了另一个极端。这些果食者声称他们获得了神奇的力量，精力充沛，但实际上往往要花大量的时间在厨房处理水果，切块榨汁，或者忍受腹泻。

“香蕉女孩”Freelee似乎是唯一的例外。她来自阿德莱德，曾经患有贪食症，过去十年里，她的饮食90%由水果构成，外加一些以奇怪方式煮过的蔬菜。她肌肉结实，体重50千克，目前居住在昆士兰，个人网站上充斥着她身着比基尼被香蕉和摄影师簇拥的照片。在一段点击率很高的视频中，她一天吃了51根香蕉，同时喝椰奶，从理论上计算这些可以提供4000多千卡的热量。

尽管没有限制摄入的总热量，她仍然能保持苗条。她承认自己一般

每天吃20根左右香蕉，不过如果饿了的话会多吃一点或者吃别的水果。下午4点之前她一般只吃水果，晚餐可能吃点稍微煮过的蔬菜。她出版了一系列饮食和烹饪书，大力推崇香蕉饮食法，她的追随者们有的取得了卓著成效，有的惨淡收场。

在你决定效仿之前，你还要了解到她同时声称因为节食导致停经对身体有益，也声称不该用化疗治疗癌症，而应该食用大量水果。[250] 另外一些果食主义的倡导者包括已逝的乔布斯（显然苹果公司这一名称受到了他饮食习惯的影响）、圣人甘地还有大名鼎鼎的达芬奇——不过在文艺复兴时期，达芬奇不大可能吃到芒果和香蕉。甚至还有一些超长马拉松选手也声称他们只吃水果，从中获取了神奇的力量。但是对大多数人来说，这种饮食方式等同于饮食失调。

蔬果汁和解毒食谱

“我看上去好像吃了一头牛。”2007年的一天，乔·克罗斯（Joe Cross）看着镜子里的自己，意识到自己太胖了。他是悉尼一家股票交易所的交易员。事不宜迟，他马上开始了为期60天的蔬果减肥。他想减轻一些体重，避免反弹，还想摆脱需要服药才能控制的自身免疫性疾病的困扰。“我想按自己想要的方式生活。”儿时他的胃口就很好，爱吃垃圾食品，也喜欢喝含糖饮料，但是因为运动量大，所以没有发胖。这种饮食习惯延续到成年后，有一次打赌之下，他一口气吃了11个巨无霸汉堡。他每天喝四五罐可乐，中午吃中式快餐时，还会喝好几罐啤酒。他容易上瘾，曾经有酗酒问题，而且和他父亲一样，也曾是个狂热的赌徒。

过去他忙着挣钱和出人头地，体重稳步上升。他曾经尝试过一切短期减肥方案及各种各样的疗法。他甚至尝试过只吃水果，不过坚持了一个月就放弃了。拍摄于2010年的纪录片《肥胖、疾病缠身、濒临死亡》（Fat，Sick，Nearly dead）很好地描述了他当时的状况。他当时40岁，体重140千克，患有一种罕见的自身免疫性疾病——荨麻疹性血管炎。他是心脏病和糖尿病高危人群。据他的朋友们说，看上去他是一个幽默诙谐又富有的人，爱喝啤酒，实际上内心已经濒临崩溃，到了自杀的边缘。

荨麻疹性血管炎是十年前他在加州打了一场高尔夫球之后突然发作的。这是一种罕见病，他全身的小血管会对任何刺激物过敏，生成组胺（histamine）。即使在我工作的大型教学医院，我也只碰到过几例这种病人。这种病还会引发关节炎。它既有过敏也有自身免疫性疾病的表现。温度变化、触碰甚至空气污染都会诱发血管反应，皮肤上生起大片红疙瘩，看起来就像是被荨麻扎过或是被马蝇叮过。

有时仅仅和别人握手他就会发病，全身的皮肤迅即变红，疙疙瘩瘩。血管通透性增加，体液渗出，皮肤高高隆起，就和过敏反应一样。该病无法根治，类固醇激素和免疫抑制剂可以减轻症状。他服用可的松（cortisone，一种类固醇）控制症状，不过正如其他自身免疫性疾病一样，起初激素类药物能大大缓解症状，但是长期服用会导致食欲增加，从而加重肥胖问题——而且激素还有许多其他副作用。

在60天的时间里，他严格遵循植物饮食：一日三餐都以蔬果汁为食。早上一般是一杯混合果汁，主食是“苛刻绿汁”，用6片卷心菜叶、1根黄瓜、4根芹菜梗、2个青苹果、1/2个柠檬和1片生姜混合榨汁。他随身带着榨汁机和发电机。不能喝酒、茶、咖啡或他任何饮料，也不能吃其他食物。他回忆说，头三天很难熬，后来就慢慢习惯了。

他特意在穿越美国时执行这一特殊的饮食方案，观察人们做何反应。他想在充斥垃圾食品的国度考验自己的毅力，看自己能否抵挡住不断的诱惑。

在穿越之旅结束时，他减掉了37千克体重——平均每天1斤；胆固醇水平下降了50%。他说自己感觉很好，精力旺盛。当他开始吃整水果和蔬菜后，饮食方案仍持续发挥健康功效。他开始减少药量，在医生的指导下慢慢停用了激素，而荨麻疹性血管炎也没有再复发。他还说服了一位更胖的卡车司机成为他的追随者——奇怪的是，这名司机和他一样，也患有这种罕见病——他们相识于亚利桑那州，而卡车司机也成功地执行了这一饮食方案。

乔和他的减肥经历激动人心。许多人亲身尝试了这种方法，通常是为期2～10天的蔬果汁断食法，效果不一。不过，乔显然有些优势：他很富有而且单身，可以休假两个月，有医生和营养师提供健康和饮食指导。他还有专门的摄影团队时刻跟随，不过在他看来，摄影团队有时候反而会帮倒忙，当他们在麦当劳狼吞虎咽的时候，他只得可怜巴巴的坐在车里。

重要的是，乔的病让他有改变的动力，而且还有影片记录下他的这一尝试。不过真正的考验不是他能否完成这一饮食计划，而是能否保持减肥后的体重。5年过去了，看来效果还挺不错。靠着健康的蔬菜饮食加上偶尔的果汁餐，他的体重没有反弹，反倒还进一步减了些重量。

蔬果汁和排毒餐成了减肥并让身体焕发活力的热门饮食方案。但事实上基本没有任何与蔬果汁的功效相关的科学研究和临床试验，相关的信息都来自个人经历及推广网站。这种饮食疗法受到追捧，带动了昂贵的榨汁机和混合蔬果汁的热销。毫无疑问，新鲜蔬菜和水果的确能提供大量肉类和精制碳水化合物中没有的营养素。营养网站上倡导的理念声称喝蔬果汁比吃蔬菜水果更有益健康，能减轻肠胃负担，利于消化吸收。事实是否果真如此？

该理论称喝蔬果汁能完美地吸收各种营养，并且有排毒的功效。所谓的“毒素”是究竟是什么没有明确的定义，一些网站上把它等同于酸性物质、死亡细胞或者代谢产物。按照他们的说法，这些毒素在体内大量堆积，带来可怕后果。“死亡细胞、毒素及酸性物质渗透入血”，引发炎症反应，导致慢性病产生、免疫功能下降以及所有常见病的发病率升高。好在并不是无药可救。用富含大量营养的蔬菜水果榨取高浓度的蔬果汁精华，辅之以断食，就能帮助排毒、平衡血液酸碱值，使身体恢复健康。

现在你可能已经意识到了，这一以不同版本见于书籍和网络的理论完全是故弄玄虚的一派胡言。鲜榨蔬果汁中的营养素对健康有益，但任何一名研究人员或医生都知道，“排毒”具有神奇功效这种伪科学是毫无依据的。这种理论和中世纪大行其道的泻药、水蛭和放血疗法有异曲同工之处，事实上身体自有其调节机制，不会蓄积大量毒素，酸性物质也不会渗漏入血，也不需要定期“校正”（科幻电影中除外）。

依靠禁食帮肠道大扫除

许多人都通过喝蔬果汁减轻了一些体重，但这可能是因为喝蔬果汁相当于某种形式的禁食。虽然没有禁食的准确定义，不过它通常指的是每日摄入热量不足日需求量的30%。2013年一本以禁食为基础的饮食书籍《断食法》（The Fast Diet）创下了破纪录的销量。它受到了英国电

视制片人迈克尔·莫斯利（Michael Mosley）的推崇[251]。迈克尔为英国广播公司（BBC）拍摄了一部关于饮食和断食的纪录片，并且亲身体验了各种饮食方案。其中一种方案将每日摄入热量限制到几百千卡并持续数天。这种长期禁食法称为“热量限制”（Caloric Restriction，CR），只有有着钢铁般意志的人才能坚持下来。迈克尔成功禁食数天并减轻了一些体重，但他也觉得这种方法对常人来说是身体和意志的极大考验。

和专家讨论后他施行了一个更实际的方案：两天摄入热量减为不到日需求量的1/3（女性和男性分别为500和600千卡），五天正常饮食。这意味着在断食的两天里，早餐只吃水果和一个鸡蛋，午餐吃点坚果和胡萝卜，晚餐吃鱼和蔬菜，喝大量花草茶。尽管迈克尔并不胖，但在5个星期的时间里，他轻松减掉了7千克体重，而且在非断食的时候，他可以随心所欲。而他的体脂率以更快的速度从27%降到了20%。

为了看看这种方法的可行性，我也尝试了几周的时间。当我在医院忙得不可开交，无暇顾及吃饭的时候，想到第二天可以随意地吃，就让断食不再难以忍受。和其他人一样，断食后的第二天，我并没有格外想大吃一顿全英式早餐。我为成功断食感到自豪，似乎整个人都健康了不少。迈克尔和他的制作团队认为造成体重减轻和代谢改变最可能的原因是，为了应对短期饥饿，身体释放了更多的胰岛素样生长因子（IGF-1）。据信这种激素在某些动物身上表现出了抗衰老的作用，可以减轻细胞的应激和炎症反应。但IGF-1的功效是基于果蝇和蠕虫实验得出的，在啮齿动物身上开展的实验没有得出确切的结论。代价可能是发育迟缓，精力不足，性欲低下。[252]由此看来，除非你想长生不老，通过断食提高IGF-1的水平是得不偿失。

间断性禁食的结果似乎不单单是减少热量或暂时性降低IGF-1水平带来的影响。近年来还没有在人体上开展的长期实验，但在1956年，西班牙还处在弗朗哥将军的独裁统治之下，伦理委员会也还未成立，那里的研究人员在一家养老院开展了一项不可重复、细节罕为人知的实验。这家养老院位于马德里，由来自圣约瑟教堂的一群强硬而无情的修女管理。120名可怜的老人（他们也许本来就不胖）被分成了两组。其中一组每天饮食的热量不固定，时多时少：头一天只有900千卡（来自1升牛奶和一些水果），下一天又有2300千卡。另外一组每天都摄入约1600千卡，以他们的年纪和体重来说，这个量是比较合适的。为期3年的实验结束后，研究人员发现，交替饮食组老人的死亡率是正常饮食组的一半（分别是6例和13例死亡），因为流感、感染和其他疾病住院的时间也

只有正常饮食组的一半。[253]

人类在几千年的历史中，一直施行着间断禁食——因为宗教教义的需要。实际上，每种主要宗教，比如基督教、伊斯兰教、犹太教、印度教、佛教及许多其他宗教，都将禁食作为其文化和教义的一部分。好像如果不对饮食做出一些规定并偶尔禁食的话，就不能创立出一种新的宗教。大部分为人所接受的宗教饮食习惯都被认为对健康有好处，禁食肯定也不例外。[254]

野生动物会自然地禁食。如果检测冬眠动物比如松鼠在冬眠前后的排泄物就会发现，它们的肠道菌群表现出很大的季节性差异，而且这种差异是对健康有益的。在春天苏醒并重新进食两星期后，有益丁酸盐的水平升高，肠道菌群达到最丰富的多样性。冬眠中以肠道内壁脱落细胞为食的细菌大量繁殖，而依靠食物为生的细菌不见踪影。[255] 比如缅甸蟒（Burmese python），体长可达18英尺，除了老鼠和野猪，还吃许多其他的动物，但吃了上顿就往往不知道什么时候还能再吃下顿。这意味着它们不得不长期禁食，有时长达一个月，禁食期间它们的胃会缩小。勇敢的研究人员检查了蟒蛇的粪便，发现禁食后它们的肠道菌群出现了与冬眠的松鼠相似的改变，而在饱餐一顿一两天之后肠道菌群组成又会发生巨大变化。[256] 似乎禁食导致微生物组成变化这一现象在动物身上很常见。

小鼠实验表明，如果扰乱它们夜间进食的习性而让它们像人一样一日三餐，它们的肠道菌群会呈现出不健康的状态，而且天然的每日节律变化也会消失。如果把进食都压缩到6～8小时之内，剩下的18小时不进食，小鼠会变得更健康、更苗条，甚至能对抗高脂饮食带来的害处。[257] 在禁食的状态下最活跃的细菌名为阿克曼氏菌（Akkermansia），它以肠壁脱落细胞为食，将其从体内清除，并能神奇地促进其他种类细菌的多样性。不过，如果禁食太久，这种细菌会破坏肠壁并且带来健康问题。在美国和英国肠道项目开展的初期研究中，我们发现禁食组的肠道菌群改善最显著，多样性大大增加。

如果短期禁食对肠道菌群有益，我们是不是应该改变进餐次数呢？

早餐是一天的开始——果真如此？

一直以来广为流传的营养学理论认为我们应该有规律地进食，避免扰乱身体代谢和饥饿后的暴食。另一个观点是三餐的间隔应该均等，帮助消化。主动禁食的做法在许多人看来不合常理，但实际上大多数人每天晚上都有10～12个小时是没有进食的，而这对健康没有丝毫影响。那为什么不能白天超过4～6个小时不吃，既不喊饿也不吃零食呢？英国人对必须吃早餐维持身体正常代谢这一观念更为执着。1/3以上的西班牙人、法国人和意大利人早上什么都不吃，有些人只在公交站喝一杯意式浓缩咖啡。他们看起来很健康，而且大多数时候直到下午2点前基本上不吃什么。

事实上我们都被早餐谷物公司的广告给洗脑了，而一些质量不高的横断面研究的结果也对人产生误导。这些研究声称不吃早餐和肥胖、血糖代谢紊乱及一日中晚些时候的暴食有关。[258] 这些研究的缺陷在于它们都是规模较小的横断面研究，研究的是已经存在代谢紊乱的肥胖症患者的生活习惯。两项近期研究在校正了体重的影响之后，观察了几个星期不吃早餐对身体的影响。结果表明，不管受试是胖是瘦，不吃早餐都会使总摄入量稍微减少而代谢率不变。[259] 而不吃早餐损害儿童身体健康这一观点的证据同样薄弱，缺乏临床试验的证实。[260] 这样看来，一定要吃早餐这种说法是另一个误解。[261]

也有一些人觉得自己非吃早餐不可：这部分和文化有关，部分和遗传因素有关。双胞胎研究揭示出早鸟型或者夜猫子型生活方式部分是由基因决定的，生活作息的差异无疑会影响进食时间的喜好。[262] 我们应该听从身体的反应而不是教条或是健康建议来决定吃不吃早餐以及何时进餐。

实际上一日三餐是现代发明——维多利亚时期才传到西方。尽管无法确定，但我们猜测远古祖先一天只吃一餐。希腊人、波斯人、罗马人及古犹太人一天都只吃一顿丰盛的饭食，通常是晚餐，犒赏自己一天辛劳的工作。直到16世纪一天两顿才在英国流行起来，但仅限于在富人中。正如一则俗语所说，这是新的长寿秘诀：“6点起，10点睡，两餐准点十和六，保你健康又长寿。”富有的上层阶级一天也只吃两餐，这一习惯反映在兰斯菲尔德伯爵夫人（Countess of Landsfeld）1858年对其朋友饮食的记录中：“9点吃过早餐直到下午五六点晚餐准备妥当，人们什么都不吃。”[263]

研究表明减少进餐次数、压缩进餐时间或延长禁食时间，可能对健

康有好处——即使总摄入量保持不变。在一项与上述西班牙养老院试验相似但为期较短的研究中，志愿者以一天吃一顿或者一天吃三小顿的方式摄入同样的食物。研究持续8个星期然后休整一段时间，之后两组志愿者互换。结果两组志愿者的心率、体温及大部分血液检查结果都没有明显差异。一天只吃一顿的志愿者饥饿感更明显、血脂水平略有增加，但体脂和与压力有关的皮质醇的水平明显降低。[264] 所以即使两顿不吃你可能会饥肠辘辘，但对健康并没有危害，甚至对代谢和肠道微生物有益。生物节律性对免疫系统和人体健康至关重要，而禁食对其有促进作用。

超级食物与超级细菌

“超级食物”成为了一项规模不断增长的产业。人们舍得花大价钱来购买他们认为最有营养的食品，或者是朋友们听都没听过的异域坚果、蔬菜，特别是那些研究表明具有神奇功效的食物。在少数发表在科学期刊上与超级食物有关的研究中，大部分“神奇功效”都只存在于实验室数据当中，极少数（如果有的话）是用大量的单一化合物来喂养大鼠而得出的。只有极少一部分是用合理的剂量或者以正常食物的形式给人食用并开展的相关试验，时间还短得可怜。常见的被认为具有神奇功效的食物有具有抗氧化作用的石榴、蓝莓及备受追捧的巴西莓，甚至还有平淡无奇的甜菜根，据称它能改变一氧化氮的浓度。

其他一些神奇食物就更具有异域风情。例如亚洲淡水藻类“小球藻”（Chlorella），它通体绿色，据称有治疗自身免疫疾病、糖尿病及抗癌的功效，一个月“只要90镑”。蓝绿藻比如螺旋藻（Spirulina，我最近才吃过用螺旋藻做的浓汤）是另一种“增强免疫力”的超级食物，它富含蛋白质和维生素。不幸的是，每克螺旋藻的价格是肉的30倍。螺旋藻是湖面上的微生物聚集成团形成的，主要成分是一种古菌——蓝藻（cyanobacteria）。这些微生物生成了地球大气层中的氧气，后来演化形成叶片中的叶绿体，因此可以看作是一种古老的益生菌。我们在研究的双胞胎肠道内发现了这些被认为只存在于水中的微生物。[265] 这再次提醒我们，对于与人休戚与共的微生物，我们还了解得太少。

和其他能产生维生素的细菌一样，螺旋藻能生成维生素K和一种维生素B12，在素食网站上它被誉为肉的替代食品。不过没有证据表明其

产生的维生素B12与肉中的B12拥有同样的生物活性或功效。[266]对于海藻来说，如果你没有相关的肠道细菌及细菌产生的3万种酶，你将无法吸收这些水生超级食物中的营养。

超级食物的概念看似新奇有趣，但其实也是一种营销骗局，因为其实每种新鲜水果和蔬菜都是超级食物。它们富含几百种不同的化合物，可以列出一长串效用。有人觉得酸奶、藜麦、鸡蛋和大多数坚果都是超级食物，从前面几章的论述来看，我们还可以加上奶酪、橄榄油和大蒜——可以列举的食物不计其数。最近出版的一本书列出了101种超级食物。

人们现在知道，许多食物的营养价值只有在和别的食物搭配时才能更好地发挥。菠菜和胡萝卜就是很好的例子，两者都含有胡萝卜素，而胡萝卜素在酱汁中橄榄油的作用下能被更好地吸收利用。[267]如果前面几章还不能说服你的话，这里再一次说明不应该减少食物的种类。比起隔三差五猛吃几种“超级食物”，经常食用品种多样的各色食物、蔬菜水果更有利于健康。

长期喝高浓度的果汁会危害健康，因为果汁中含有大量的果糖和热量而没有水果中原本存在的纤维素，纤维素的好处之一在于它能减慢糖的吸收。牙医发现，20岁出头的健康青年由于热衷于喝果汁，蛀牙发病率有上升。相较之下，规律地饮用混合蔬菜汁要健康得多。蔬菜可以直接榨汁饮用，也可以少许加热做成蔬菜浓汤。研究表明，比起盛在盘子里的炒蔬菜，人们更愿意吃用多种蔬菜做成的汤。如果汤很浓稠，蔬菜也只是断生而已，这样的菜汤能减慢消化，向脑和肠道释放饱腹信号。另一个好处在于营养都保留在汤中，和生吃、和吃传统的炒蔬菜相比，普通人通过喝蔬菜汁或者菜汤能吃下更多种蔬菜。只要不变得狂热，用能保留果肉、纤维素及大量营养的榨汁机榨汁饮用是可取的。

善待不爱吃菠菜的人

普通西方饮食缺乏纤维素及蔬菜水果中的碳水化合物。因此很可能健康人的肠道菌群也并不健康，因为它们无法获取可以利用的碳水化合物。[268]而许多人不爱吃蔬菜，让事情变得更糟——前面我们举过几个这样的事例。一项针对8～18个月大婴儿的研究发现，他们厌恶触摸或

吃绿色蔬菜，就像对蛇或昆虫的天然厌恶一样。[269]

这种对绿色植物的敬而远之有时表现为不爱吃学校的菠菜，这可能与演化有关，可以防止孩子因为好奇顺手拔起看到的有毒植物并食用。遗传也同样发挥了作用，家长们都知道，有些孩子比别的孩子更不愿意接受一些食物，特别是以前没吃过的。这些孩子对新事物的厌恶（neophobia）会一直延续到成年后，表现为挑食。他们更不愿意尝试新食物或新风味，往往饮食更为单一，更缺乏营养。在双胞胎研究中，我们发现存在着具有强遗传性的挑食基因。[270] 使用一些小伎俩，比如榨汁改变食物的外形，或许有助于克服这种厌恶；让孩子吃颜色鲜亮的非绿色蔬菜也会有一定效果。

如今任何能促进肠道菌群正常工作的植物或蔬菜都应该被看作超级食物。我们应该把超级食物看作是食物的集合，而不是迷信某一种神奇食物，或是晚年一天三顿螺旋藻汤。食物的品种越多越好。至于是榨汁还是做汤喝、生吃还是煮熟了吃反倒不重要。和吃什么比起来，进餐时间和间隔对健康和肠道菌群更重要。像其他动物一样，肠道微生物也需要规律的工作和长时间的休养生息，以达到最佳状态。除了营养素和多酚类，许多新鲜食物含有难以消化的纤维素，能为肠道菌群提供难得的锻炼，而这对健康非常有好处。

第十二章　纤维素

一名具有开创精神的爱尔兰医生丹尼斯·伯基特（Dannis Burkitt）深深影响了我们对纤维素的了解。他堪称传奇人物，或许是大不列颠孕育的最后一位雄心勃勃的探险家兼科学家。

他在接受医学教育和外科培训后，二战期间被派往东非。在四十多岁时，他蒙“上帝召唤”去往中非，成为一名传教士，在当地行医。他在那里生活多年，行程数万英里，到全国各地的小型医院和诊所为患者做手术，同时宣扬教义。

旅途中为了打发时间，他绘制了流行疾病分布图。他发现了一种生活在疟疾带的儿童才会感染的淋巴瘤，并准确地预测这种疾病是由病毒感染引起的，可以治愈。他还绘制了土著人的饮食和排便习惯分布图，并于1970年提出了一种新理论。

至今我仍能生动回忆起在伦敦卫生学院（London School of Hygiene）读书时听他讲的一堂课，课上他给我们展示了旅途中拍摄的照片。上面展示的都是在非洲拍摄的土著人壮观的排泄物。生活在喀拉哈里沙漠的布须曼人通常的粪便平均有2磅重，相比之下，“文明”的欧洲人的粪便只有可怜的4盎司。在排便分布图上，他指出粪便的重量与饮食中纤维素的含量及西方疾病的绝迹有关。

他提出纤维素的作用在于能充当膨松剂并且软化粪便，加快粪便排空过程，从而避免有毒物重吸收引发癌症。另外纤维素还可以清除多余的脂肪，避免心脏病发生，预防痔疮和静脉曲张。他的观察敏锐且超前。他也指出对碳水化合物加以精制、去除富含纤维素的外壳并不健康，也不提倡人们吃白面。

他深信新式马桶安放的位置不利于人顺利排便，饮食中缺乏纤维素会导致结肠癌。科学研究表明这一因果关系并不成立，最新研究证明便秘虽然会造成一些问题，但并不是癌症的风险因素，不过富含纤维的通便剂或许具有抗结肠癌的作用。[271] 尽管如此，多亏了伯基特满腔的热忱，纤维素才得到了人们的关注并成为谈论的话题。

“膳食纤维”是所有不能被消化的食物的统称。过去人们认为它是完全无活性的，除了促进肠道蠕动，没有任何其他作用，也不会和身体起反应。但事实上，纤维素的种类多种多样，既有像燕麦、豆类和水果中含有的可溶性纤维，也有全麦、坚果、种籽、麸皮、果肉、许多豆类及四季豆等蔬菜中含有的不可溶性纤维。不过，即使不可溶纤维也不是全无活性的，它可以被细菌发酵分解，产生气体和其他副产品。总的说来，纤维素可以吸收水分，加快肠道排空。尽管大多数人都认可纤维素对健康有好处，但对原因尚缺乏共识。可能是因为纤维素具有类似益生元的作用。

早在伯基特提出他的理论之前，宣扬饮食中纤维素的功效就成为了一门产业，可以一直追溯到古希腊时期。

所有纤维素都是碳水化合物。理论上说，每克纤维素能提供4卡热量，但纤维素绝大部分都不能被吸收，而食品标签也会具有欺骗性和迷惑性。20世纪80年代低脂饮食运动高峰时期，专家建议美国民众大量食用燕麦麸皮。1993年以来，取决于食品中同时含有脂肪的多少，食品厂家可以将所含纤维素标注在包装上，称其具有健康功效。不过这并没有改变民众的消费习惯：大部分美国人（还有英国人）摄入的纤维素比别的国家居民都少，只有每日推荐量（18～25克）的一半，孩子们吃得更少。

食药管理局认可纤维素具有健康效用之时，观察性研究得出的结果其实很薄弱。最近对当时的22项研究所开展的荟萃分析表明，不同研究的结果差异巨大（这也显示出这些研究的质量堪忧）。不过，它最终得出的结论是纤维素整体对健康有益。据称，每多摄入7克纤维素就能将心脏病风险降低10%。[272] 在另7项纳入了近百万对象的研究中，研究人员发现了纤维素对降低总死亡率有相似的作用。[273]

大部分研究都认为全谷物中含有的纤维素对健康有益，而植物和蔬菜中的纤维素更有好处，水果中的纤维素作用最不确切。增加7克纤维

素并不困难，只需要吃一份全谷物（100克），一份豆类（大豆子或绿豆黑豆等小扁豆），一到两份绿色蔬菜或四个水果（带皮吃）。

刚刚提到，在早期研究发现麦麸能大幅降低血胆固醇水平之后，20世纪八九十年代，市场上掀起了麦麸早餐的销售狂潮。厂家还声称麦麸能降血压，并且能降低糖尿病风险。营销大师们趁热打铁，1988年《纽约时报》报道了人们对麦麸玛芬的狂热，商店被抢购一空，麦麸玛芬成为了“80年代人们最喜爱的点心”。随后一些与之矛盾的研究结果对麦麸的神奇功效提出了质疑。最近纳入66项跟麦麸有关研究的荟萃分析澄清了疑云，分析结果表明麦麸对于血糖和血压没有影响，但的确可以降低胆固醇。[274]

不过麦麸降胆固醇作用并不显著，除非起始胆固醇水平非常高。食用麦麸只能使胆固醇降低2%～4%。而且要达到这一少得可怜的效果，一天要吃一海碗（三包）麦麸。麦麸玛芬更糟。麦麸的那点健康功效抵不过玛芬本身的高脂高热量。到90年代，科学家还不清楚麦麸究竟为何有这样的功效。直到三十年后，人们从微生物身上找到了答案。

益生元促进微生物生长

益生元是能与肠道有益菌相互作用的食物组分。尽管并非所有纤维素都是益生元，但从定义上看，所有益生元都是无法消化的纤维素。因此食物中益生元的含量与纤维素含量一致也就不奇怪了。伦敦国王学院的同事凯文·维兰（Kevin Whelan）的研究表明，菊粉（inulin）和纤维素密切相关。这也将益生元与传统概念上的纤维素联系起来。

益生元是食物与肠道微生物互相作用的主要途径之一。益生菌指的是能促进宿主健康的微生物，而益生元是能促进结肠有益菌生长的食物中的组成成分。这是些大分子纤维素，种类繁多。在我们的一生中，最先接触到的益生元是乳汁中含有的寡糖（oligosaccharide），它是由糖分子紧密连接形成的复杂化合物。[275]

许多益生元被称为抗性淀粉（resistant starch），以与米饭、通心粉等容易被消化并释放葡萄糖的精制（已分解）淀粉相区别。初略估计，为了维持肠道菌群和身体健康普通人每天需要大约6克益生元。

一些种类益生元的功效已经得到了科学证实，另有许多可能有健康功效但缺乏相应的科学证据，不过所有的产品在网络上都打着有益健康的旗号堂而皇之地售卖。为人熟知的益生元包括前面提到的菊粉、低聚果糖（oligofructose）和低聚半乳糖。随着食品工业越来越多地将它们作为添加剂加入食品中，人们也会越来越熟悉这些名字。益生元与益生菌结合后被称为合生素（synbiotic）。

天然植物如菊苣（chicory）根、菊芋（Jerusalem artichoke）、蒲公英嫩叶、韭葱、洋葱、大蒜、芦笋、麦麸、面粉、西兰花、香蕉和一些坚果中都含有益生元。[276] 不同种类的食物中菊粉含量差异很大，菊苣中含有65%的菊粉，而香蕉中只有1%。在干燥之后大部分食物中益生元活性成分会增加，但烹煮后会损失一半，所以如果你不喜欢吃有嚼劲的食物，那为了获取等量的益生元就得多吃些。

要摄入推荐剂量的益生元（6克），每天需要吃1斤香蕉（10根），或是吃1茶匙菊苣根或菊芋粉。谷物和面包也含有1%的菊粉——黑麦面包中稍多一点，但即使工业化生产的切片白面包也含有一定量的菊粉。[277] 由于对富含纤维的蔬菜的食用有所减少，面包成了美国人[278]（每日2.6克）和英国人（4克）主要的益生元和纤维素来源。其他欧洲国家的居民，特别是奉行地中海饮食的欧洲人，摄入的纤维素几乎是英国人的3倍。[279]

大蒜抗感冒

大蒜是多酚和维生素的极佳来源，同时也是优质的益生元，它曾经是区分北欧和南欧生活和饮食习惯的依据，亚洲人食用大蒜则已有上千年的历史。直到20世纪80年代以前，大蒜在英国都很罕见。我还记得20世纪70年代时，年幼的我看到一名法国人在伦敦郊区骑车这一新奇景象。他留着张扬的小胡子，身穿蓝色条纹针织衫，头戴黑色贝雷帽，自行车把上挂着一串颇具异域风情、有点昂贵的大蒜和红葱头，与一身装扮很是相宜。我也仍记得参加学校组织的法国之旅，在巴黎的地铁上闻到带浓烈大蒜味的呼吸——不过在伦敦的地铁上有了相同的经历后，现在的我大概也见怪不怪了。

1976年，玛莎百货试探性地推出了英国第一款即食餐，他们打破常

规在其中加入了大蒜。这道菜名叫“基辅炸鸡”，至于究竟发源于基辅还是莫斯科，人们仍争论不休。这款即食食品在英国大卖，英国人也逐渐习惯了大蒜的味道。生产马铃薯的麦凯恩公司甚至推出了烤大蒜零食，这在几年前是不可想象的。

我遇到过不吃大蒜的南欧人，当时还觉得很奇怪，我一直以为所有的南欧人都是从小吃大蒜，因此才那么快适应大蒜的浓烈味道。我们调查了3000多对双胞胎，想验证英国人吃不吃大蒜是否与文化影响有关。与预想的相反，结果表明是否吃大蒜很大程度上（49%）是由基因决定的，而家庭的影响可以忽略不计。[280] 这也说明至少在英国人当中，味觉特别是苦味受体基因决定了人们的偏好。而在大都爱吃大蒜的南欧人中间，该基因可能很少见。

人们一直宣称大蒜具有许多健康功效，比如防治感冒，防癌，治疗关节炎等等。我本人也发表过研究大蒜与关节炎关系的文章，尽管研究结果提示可能有帮助，但其功效仍有待科学实验的验证，饮食中含有大蒜也许只是更健康的饮食和生活习惯的标志。[281] 地中海国家有用大蒜预防感冒的悠久传统。我曾经尝试过预防感冒的托斯卡纳疗法。一发现感冒苗头，马上生吃三瓣大蒜，再喝一瓶基安蒂红酒（Chianti）。结果很神奇。第二天醒来时，我满嘴大蒜味，宿醉未消，当然还有如期而至的感冒症状。后来人们告诉我，我应该在出现感冒症状“之前”采用该疗法。

最近一项独立的考科蓝文献回顾（Cochrane Review）分析了8项研究大蒜与感冒关系的试验。结果只有一项试验有分析价值。在这项试验中，英国研究人员将146名受试随机分成两组，一组食用大蒜，另一组服用安慰剂。12周之后，食用大蒜组患感冒的时间只有安慰剂组的1/3。[282] 问题在于试验的剂量相当于一天吃8瓣以上大蒜，很多人做不到。不过我有一个小妙招：吃点欧芹喝点酸奶能快速消除嘴里的大蒜味，两者搭配可称得上是天然的口气清新剂。

可重复的实验结果和对随机研究的荟萃分析表明，大蒜降胆固醇、改变脂质组成的效果似乎是确切的。[283] 不过，大蒜究竟能发挥多大作用，可能与食物种类及肠道已有的菌群种类有关。

肠道大扫除

我在我工作的医院“自愿”做了一次结肠镜检查后，发现了吃富含益生元的食物造成的现实问题。肠镜显然不是什么激动人心或者非做不可的事，我决定做是有原因的。我此前从未做过肠镜，而在做肠镜就像理发一样频繁美国同事看来，我简直太落后了。许多国家推荐50岁以上的中年人定期接受肠镜检查以筛查结肠癌。肠癌是可以预防的男性常患癌症之一。另一个原因是我决定身体力行。我打算进行双胞胎肠镜研究，在让他们接受任何侵入性检查之前，我自己要先尝试一番。另外我也想考验一下我的肠道细菌，看看它们面对堪比巨大海啸的灾难——肠道清洗时会做何反应。

检查开始前几天要减少纤维摄入量，一切顺利。有些人本来吃的纤维就不多，因此不会察觉到变化，但我暂停了一切蔬菜水果及全谷物食品。禁食也不难，因为我还可以吃流食。医生建议我喝下强力泻药后的几小时要做好妥善准备。不要去上班，搭乘拥挤的火车也绝不是好主意，有可能的话就呆在离马桶不超过十米远的地方。我觉得这有点夸张。

过了一会，泻药才发挥作用，细节在此就不详述了，总之我很庆幸这一次我听从了医生的劝告。进出厕所二十趟，用完了一卷厕纸后，我终于把肠道排空了，准备接受检查。真正的检查过程没有引起任何不适，反倒算得上特别的体验，这可能是因为给我做检查的是伦敦业内最顶尖的医生，杰里米·桑德森（Jeremy Sanderson）。他让我喝下少量他称为“神奇药水”的药，事实上是一种短效镇定剂，然后开始检查。

我在床边的大屏幕显示器上观看了医生用内窥镜检查我黏滑而略微反光的肠道内壁并取下18块小小的组织做病理化验的整个过程。检查结束后我准备去上班，不过医生让我请假休息一天，因为镇定剂可能使人行为反常。在无事可干的状态之下，我想起了那几十亿辛勤工作却被我冲进了下水道的肠道微生物们。

可能是镇静剂的作用，我变得很感伤。我同情那些忠心耿耿的微生物，过去一年我一直在尽我所能让它们茁壮成长。研究结果显示，接受过抗生素治疗或肠镜检查的患者，99%以上的微生物都被毁灭了。顽强的幸存者则在一些意想不到的地方存活下来。如果你像我一样，体内仍有幸存的微生物的话，它们可能会把阑尾当作避难所——或许这就是它们长期以来的使命呢？它们也可能聚集到盲肠（caecum），在结肠的这个角落里总会有一些液体，仿佛沙漠绿洲，只不过散发着难闻的味道。微生物也可能隐匿在肠道皱襞中，形成生物膜紧紧贴覆在表面——不过

人们还不清楚它们是如何成功抵御肠道内容物的猛烈冲刷的。

三日益生元餐

迄今为止，只有少数几项研究肠镜检查后体内变化的报道，最大的一项纳入了15名病人。一个月后，大部分人的肠道菌群都恢复如初。不过，由于未知的原因，有3名病人的肠道微生物组成发生了大的变化。[284] 当我就这一问题咨询消化科的同事时，他们告诉我，有时患有肠炎或肠易激综合征的病人在做完肠镜后会神奇般地不治而愈。这可能是因为肠道菌群发生了大的变化。总之，我打算犒赏一下那些坚守阵地的幸存微生物，决定开始为期三天的富含益生元的饮食。

首先我需要富含益生元的食物。现在不是吃菊芋的季节，所以买不到，我只有用朝鲜蓟（globe artichoke）来代替。尽管菊芋和朝鲜蓟的英文名字很相似，但菊芋其实是向日葵属植物的根，外形似土豆，美国人称之为“太阳蓟（sunchoke）”。英国人亲切的把它称为“打屁蓟”，因为一些人吃了之后——也许和基因有关——特别爱打屁。我买到了菊苣（又名苦菜，菊苣上未展开的带苦味的苞片在法国北部和比利时是很受欢迎的菜肴），不过不是富含菊粉的菊苣根，如果是的话就太好了。蒲公英嫩叶一直都少见，因为我没有住在农场里——蒲公英酒不算在内。

剩下的食物就很容易找到了——大蒜、洋葱、韭葱、芦笋、西兰花等等。我还增加了亚麻籽、开心果和其他多种坚果。我把这些原料切碎，加了些菠菜叶、西红柿和欧芹调味，倒入特级初榨橄榄油，淋上香醋调味汁，拌了全谷黑麦面包丁，做了一大碗沙拉。我觉得这沙拉味道不错，不过一日三餐都这样吃带来了一些副作用，爱打屁，口气也不怎么好闻，让人敬而远之。通便和做完肠镜后我感觉非常通畅，很多人在通便或禁食后都有这种感觉，其中的原因人们还不清楚。

不过我为了微生物所做的努力是否值得呢？

英国肠道项目实验室检查了我的粪便样本发现，在清肠之后，虽然微生物的数目减少了，但总的组成基本不变。而且，在实行富含益生元的饮食一周之后，也许是益生元的功效，也许是我的肠道微生物有惊人的生命力和繁殖力，双歧杆菌的数目和总的微生物种类都增加了，其中还有一些增长显著的新品种。益生元肯定发挥了一定作用，起码对我来

说是这样，不过这还远不能作为科学依据。

那么在正规的临床试验中，益生元是否真的有效呢？大部分实验研究使用的都是一定量的化合物，而不是含有这些化合物的食物，因为化合物更容易测量和量化。大部分实验使用的是每天5～20克菊粉，有一些使用的是低聚糖，还有的两者结合。一种食物能称为益生元必须要满足一个最低标准：使双歧杆菌的数目明显增加。有很多种“益生元”并没有相关的人体实验证实其功效，却照样打着益生元的旗号宣传销售。

最近一项荟萃分析总结了26项研究益生元对体重影响的临床试验，共纳入831名受试。这些试验的整体质量不高，它们都是小规模试验，持续时间也都不长，短的只有几天，最长的也才3个月。[285] 尽管大多数研究都表明益菌的数量有所增加，但体重减轻的效果并不明显，缺乏一致性。只有5项试验纳入了肥胖志愿者作为受试。[286] 尽管存在这些缺陷，但受试普遍反映餐后饱腹感增加了40%，血胰岛素和血糖水平也下降了。

之所以具有这样的效果，可能是因为益生元为有益菌（例如双歧杆菌）的生长提供了养分，并且对那些目前还无法量化的未知细菌产生了微妙影响。这些细菌随之生成短链脂肪酸，后者具有一系列重要的生理作用。[287] 丁酸盐是短链脂肪酸中最重要的一种，它参与肠道释放激素的过程，而肠道激素能抑制饥饿感，减少能导致脂肪囤积的胰岛素和血糖的升高。同时丁酸盐降低炎症水平、维护免疫平衡的功效也最显著，这两者之间应该有某种关联。

如果你不爱吃这些有益生元的食物也没关系；在美国市场上和网络上，有经美国食药管理局批准的合成丁酸盐保健品出售。不过有几点需要事先声明：首先，这些保健品都没有经过相关的体内试验；[288] 其次，单一的丁酸盐化合物不一定和肠道细菌生成的丁酸盐与多种天然产物的混合物有同样的功效；最后，你要知道，丁酸盐就是黄油酸败闻起来的味道，同时也是人类呕吐物那股酸腐味的来源，绿色和平组织成员曾经拿它当臭气弹，攻击捕鲸者。

危险的谷物和怪物小麦粉

我们谈过全谷物在地中海饮食中的重要性，也谈到它是益生元和纤维素的来源之一。与之相反，现在有一种看法认为全谷物本身就不健康。另外一些理论更离谱，声称所有的谷物都对人有害，它们是造成肥胖和其他西方常见疾病的元凶。这一现象很大程度上归咎于一些畅销书的问世，例如威廉·戴维斯博士（Willam Davis）所著的《小麦完全真相》（Wheat Belly）。戴维斯是一名心脏病专家，他的网站上明确写着："《小麦完全真相》这一开创性的著作彻底颠覆了营养学界的认知，揭露了看似健康的全谷食品的真面目，它们是农业遗传学家和农业企业通过基因改良技术创造并释放出来为害大众的怪物。"[289] 按这一理论的说法，我们都或多或少对这一1万年前的"发明"过敏或不耐受，在漫长的历史中也未能适应这种食物。我们应该抛弃所有含谷物的食物，否则将面临可怕的后果。

的确有人对小麦和大部分谷物中所含有的一种称为面筋蛋白（gluten，又名麸胶，）的成分过敏，这种蛋白使分子紧密连接在一起，赋予面包以筋度（gluten在拉丁语中就是胶"glue"的意思）。正是这种蛋白引发乳糜泻（coeliac disease），这是一种造成肠壁绒毛萎缩并引发严重的消化症状和吸收不良的自身免疫性疾病。与人们所想的不同，这种疾病其实相当少见，确诊的发病率仅为1/300，可能发病率（血液中含有相应的抗体）仅为1/100。

美国和英国自认为对面筋蛋白过敏的人是通过血液和肠道检查确诊真正患有过敏人数的10倍；而讽刺的是，真正患病的人中只有1/10得到了正确诊断。人们对面筋蛋白急剧增加的关注使快餐品牌和餐馆纷纷推出了无麸质产品。这一产业仅在美国价值就达90亿美元，而且每年以20%的速度增长。现在就连街角的便利店都有无麸质蛋糕和面包出售，而大豆蛋白和真菌蛋白食品则受到了冷落。

在他的书中，戴维斯把大多数患有乳糜泻的病人在开始无麸质饮食后体重都有所减轻的现象作为他的饮食法的确有效的证据。事实上恰恰相反，以我行医的经验，我只见过吸收不良而瘦骨嶙峋的乳糜泻患者。在戴维斯引用的研究中，开始无麸质饮食后体重增加的病人数量是体重减少的3倍还多，甚至那些本来就超重的病人也增加了体重。[290]

不过即使缺乏科学依据，这些饮食法、书籍及食谱还是引起了本就对食品企业抱有不信任的美国公众的共鸣并大获成功，书籍销售总额超过10亿美元。毫无疑问，一些人的确减轻了体重，但这可能与无麸质饮

食毫无关系。正如前述的限制性饮食方案一样，无麸质饮食拒绝了许多种类的食物，而且大大减少了人们吃零食的机会。

不吃小麦、大麦和黑麦并且用健康的蔬菜来代替不会有任何问题，但是事实往往并非如此。因为许多人开始只吃无麸质奶酪披萨、喝无麸质啤酒这些特殊饮食。因此，他们无法从含有谷物的食物中获取维生素B、纤维素和益生元，肠道菌群的多样性也大大降低。

真正对面筋蛋白过敏的患者有巨大的动力施行无麸质饮食，因为他们即使吃少量麸质都会很难受。但对于大多数毫无症状的超重人士来说，完全不吃谷物显然要痛苦得多。而且小剂量的面筋蛋白是很难避免的，大部分加工食品和酱汁中都添加了面筋蛋白来改良质地。无麸质饮食唯一真正的好处可能就是避免了食用加工食品。

唾液的突变和蔬菜的演化

如前所述，无麸质饮食有益健康这一理论的基础是直到9000年前为止，人类的祖先从未食用过谷物。因此人类没有演化出消化谷物的基因和机制，食用谷物因而会引发过敏反应，损伤肠壁、导致肥胖和其他病症。另外，所有谷物都含有高热量，这也对人有害。前面我们曾经讨论过7000年里发生的基因突变让人能够消化牛奶，而就在几年前，乳制品对人有害这一观点还非常流行。既然如此，那为什么还有人认为人不可能在9000年的时间里适应谷物或其他淀粉类食物呢？科学证据表明人的确能适应这些食物。淀粉酶（amylase）是其中的关键。和其他许多哺乳动物一样，唾液中含有能分解糖类的淀粉酶，胰腺也含有淀粉酶并释放入小肠。

美国的遗传学家设计了一个巧妙的实验，分析以不同的淀粉类食物为主食的人群中淀粉酶基因的数量。淀粉是所有植物的组成成分，是土豆、通心粉和米饭中唯一的碳水化合物，同时也存在于小麦和块根蔬菜中。淀粉可能易于分解，例如熟土豆中的淀粉；也可能难于分解，比如生蔬菜中的淀粉。自从几千年前学会烹调之后，人类便开始食用那些难以消化的块根植物，而生吃的话，这些植物要么没有多大营养价值，不值得花大力气去咀嚼，要么有毒，根本不能吃。后来人们在全世界各地大规模种植这些植物。

研究人员将热带雨林中的非洲人和北极圈的西伯利亚人的基因，与以面粉为主食的欧洲人、非洲人的基因以及以米饭为主食的日本人的基因做了比较。结果在意料之中，他们发现不同人群的基因拷贝数量差异很大。[291] 延续了传统饮食的部落体内的基因拷贝数远少于以淀粉为主食的人群。基因拷贝越多，产生的淀粉酶越多，也越容易消化淀粉。人类有99%的基因与猿猴相同。不过猿猴主要以水果为食，偶尔吃点肉，没有淀粉酶基因。就和牛奶一样，西方人快速适应了饮食中的大量淀粉，或许是因为这带来了巨大的演化优势。现有的理论认为，拥有较多的淀粉酶基因拷贝，可以防止儿童因腹泻而死，因为他们仍能从淀粉中获取能量。

和伦敦帝国理工学院的同行合作，利用我们的双胞胎志愿者资料，我们进一步研究了该理论。我们检测了每对双胞胎淀粉酶基因的拷贝数并将其与体重对应起来。结果明白无误——不过与预想的完全相反。

基因拷贝最多因此淀粉酶也最多的志愿者（理论上说意味着消化淀粉的能力最强）是最苗条的，适应能力较弱、基因拷贝数最少的（消化淀粉的能力也最弱）是最胖的。[292] 我曾以为消化淀粉的能力较强意味着会从碳水化合物中吸收更多的热量，从而会增长更多的体重，而不是现在这样恰恰相反。

我决心要找出其中的原因，我觉得微生物可能会帮助我们揭开这个谜团，因为在早期消化过程中食物的结构发生了巨大的改变，随后这些食物到达结肠，与肠道微生物接触。和之前一样，研究双胞胎会指明正确的方向。

淀粉酶基因的差异

琳达和弗朗西丝是一对68岁的双胞胎，是研究项目的志愿者。人们很少把她俩弄混：琳达体重12英石，弗朗西丝体重8.5英石。她们是异卵双胞胎，因此和普通的姐妹一样，只有一半的基因相同。出生的时候，琳达只比弗朗西丝重6盎司，不过从记事起，琳达就一直比弗朗西丝胖。16岁时眼看着弗朗西丝有了追求者，琳达开始节食，日后她也有过多次节食经历。开始时她通过忍饥挨饿，体重减轻到与弗朗西丝相当，但很快就反弹了。一直到二十多岁她们一直住在同一个屋檐下。她

们口味相似，平常吃的喝的种类和分量也都一样。尽管琳达运动得更多，但还是越来越胖，而弗朗西丝则保持苗条的身材。

“我们一直觉得我们俩的代谢不一样，”弗朗西丝说，“我老是觉得内疚，这对琳达来说不公平，我可以随心所欲地吃也不用担心长胖。”琳达说：“我不嫉妒她也不生气，不过看着男生都去追她，还是有些受伤，我一直都在努力通过节食和运动来减肥。”

这些年来，琳达试过各种各样的节食方法。持续时间最长的是阿特金斯饮食法，坚持了6个月，效果还不错，后来实在受不了千篇一律的饮食放弃之后体重又反弹了。她也试过卷心菜汤饮食法：“维持了几个月，不过你也可以想象得到，这种方法会有些副作用。我意识到节食对我没用，不再限制饮食，不过我还是坚持去健身房锻炼，打高尔夫球和网球，我还租了块地种菜，既锻炼身体又可以吃到新鲜的蔬菜。”

作为淀粉酶研究项目的一部分，我们从她们还有其他1000对双胞胎的血液中提取了所有的DNA，然后检测淀粉酶基因的拷贝数——这项检测仍有一定难度，每次检测可能有一定的误差，我们重复检测6次并取其平均值。对琳达和弗朗西丝两姐妹来说，结果很明确。琳达只有4个拷贝而弗朗西丝有9个。每少一份拷贝，肥胖风险增加19%。因此对琳达来说，虽然她和弗朗西丝吃的完全一样，但她患肥胖的风险是弗朗西丝的2倍。

“听了你的解释，我明白了这些结果是有意义的，明白了为什么我们两姐妹会有这么大差别：我俩对食物的吸收很不一样。现在才知道这一点对我们来说有点迟了，不过可不可以检测一下我们的子女？”

检测结果非常出人意料，我们花了一年的时间分析这些数据，和其他一些饮食传奇一样，这一事例经媒体报道后引发了广泛关注。具体来说，我们发现了一种比以往任何基因——包括肥胖基因——作用都要强10倍的基因效应，这一效应是首次发现（该基因名为FTO），不过现在看来该基因的重要性大大降低了，而且它无法预测个体的肥胖程度。这种方法的缺陷在于基因检测花费不菲。

个体代谢差异

另一研究范式的转变在于以前人们认为大部分发现的肥胖基因都是作用于人脑的。这也造成在人们的观念中，肥胖就是脑释放进食信号诱

使意志薄弱的人吃得过多引起的。而我们发现代谢作用（和能量代谢有关）的影响要重要得多，几乎是前者的10倍。与进食信号相比，这一作用很难被注意到，而将来会有更多与淀粉酶类似、影响其他种类食物代谢的基因被发现。尽管这一领域的研究日新月异，不过最新进展表明与之前的看法相反，肥胖基因除了作用于脑，或许还可以作用于脂肪细胞并影响代谢。

我们还比较了淀粉酶基因拷贝数量最多和最少的双胞胎的微生物组成和代谢特点，结果发现与肥胖有关的厚壁菌门细菌存在很大差异。相关机制目前还没有研究得很透彻，不过可能是淀粉酶基因拷贝较少、淀粉消化过程改变使得微生物组成变化，生成的脂肪酸也不一样。这使得食用淀粉后血胰岛素水平上升得更快，最终使易感人群囤积更多的脂肪。这也表明即使吃含等量淀粉的食物，因为基因对微生物的影响，有的人会更容易长胖。因此每个人从一份土豆中吸收的能量并不相同——对某些人来说一份土豆相当于两份能量。

进一步研究与消化有关的基因有助于将人分成不同的类型。像琳达这样生活在以谷物为主食的环境里却缺少淀粉酶的人来说，减少淀粉的量，增加脂肪的摄入，可能更好，因为她的身体和微生物可能会更适应。

对于我们其他人来说，好消息是我们比所想的能更快适应新的食物和环境。正如生活在饮食中富含淀粉类食物地区的人能生成更多的基因拷贝、编码形成更多淀粉蛋白酶一样，人类也通过基因突变获得了消化牛奶的酶类，无疑还存在着更多尚未发现的基因突变。我们也知道，接触新的食物种类能真切地改变人的基因（表观遗传）。人体比我们所想的有更强的适应能力。我们不是批量生产的机器人——人类具有更强的可塑性，能更好地适应环境。这是人类能幸存下来并且统治地球的原因，也正因如此，人能从多种多样的食物中获取能量，在各种环境中生存。这一机制对人类整体发挥了作用，不过和琳达情况相似的个体的基因或代谢可能没有很好地适应，他们可能要调整饮食或者改变肠道菌群的组成。

FODMAP饮食和胀气

患有肠易激综合征的人可能都听说过FODMAP饮食（可发酵低聚糖

—二糖—单糖—多元醇饮食）。这种饮食将许多含有不易吸收的短链碳水化合物的食物排除在外，其中包含会产气、引起腹胀的谷物和豆类。这一饮食法对肠易激患者有明显作用，它以缓解症状为主，但会引发无法预料的副反应。长期来看，它会引起纤维素摄入减少，也使人无法食用像洋葱和大蒜等富含多酚的食物，还可能对肠道菌群健康和多样性带来不利影响。[293] 一旦肠易激症状缓解，可以逐渐增加富含纤维素的食物，看能否耐受。患者菌群组成的多样性也使个体的身体反应无法预测。

前面提到地中海饮食的健康益处可能不仅来自橄榄油、红酒、坚果和乳制品。地中海饮食每周食物的种类繁多，含有大量纤维素。食用的谷物主要是面包、米饭或通心粉，通常都会配上前面提到过的以西红柿、洋葱和大蒜为原料制作的酱汁。当然还有豆类（包括大豆）、鹰嘴豆等等，也广泛食用十字花科（cruciferous）的蔬菜。除了食用富含多酚从而能促进微生物健康的食物，还应摄入大量纤维素。现在人们摄入的纤维素远远不够，限制性饮食的风潮已经影响了人们的健康，因为一些症状而将能作为纤维素和营养素的主要来源的食物排除在外将造成更严重的后果。

第十三章　人工甜味剂和防腐剂

约翰·戴利（John Daly）是个幸运儿。1991年刚刚拿到美国职业高尔夫联盟巡回赛（PGA）资格卡的戴利坐在阿肯色州的家里，突然电话铃声大作。他和其他人在九人候补名单上，一旦有人退出PGA巡回赛，他们中一人将补位。结果一位高尔夫球手因为妻子提前生产必须马上赶回家。排在戴利前面的八位候补选手都无法按时赶到。他飞到球场，借了一位球童，甚至热身赛都没打就一路领先。他克服了重重困难最终赢得了巡回赛的冠军。作为一名新手，他以他的大大咧咧、有力的挥杆动作、轻松自如的态度很快赢得了观众的喜爱，后来又以同样的风格赢得了英国公开赛。然而之后，他臣服于自身的性格缺陷，从此与冠军无缘。

他开始过量进食，无节制地饮酒，球场表现大受影响。他还有烟瘾（一天抽40支），并且在赌桌上输了上百万美元。40岁时教练送他一句"对你来说没什么比酒精更重要"之后也离开了他，之后他进入戒酒中心。他戒了酒，以可乐取而代之；可乐喝得太多后体重快速增加，他又开始喝健怡可乐，同样无可救药地喝上了瘾，不过体重倒是没继续上涨。

一年后他接受了胃束带手术以减轻体重。手术后他抱怨道："做了手术我没法想喝多少就喝多少了。如果不加冰的话，我就喝不下去。可乐的气太多了，直接喝很难受。以前我一天喝26到28罐可乐。现在我最多只能喝10到12罐了。"他仍然打高尔夫球并且参加美国大师赛，不过是坐在大巴上给自己的餐馆做广告，餐馆名为"嘟嘟餐馆"（Hooters'Diner），因服务员衣着暴露而赚取了大量眼球。

像约翰·戴利一样对无糖饮料或者含糖的"真家伙"上瘾的情况越来越常见，比起酒精或毒品成瘾，这种成瘾肯定要省钱得多，但是会对身

体的代谢产生灾难性的影响。戴利从喝普通可乐改成喝健怡可乐并没有解决他的问题。大部分这种情况还不能算严格意义上的化学物质成瘾，因为他没有戒断症状，只是有一种强烈的渴望促使他不停地喝。

人工甜味剂——并非我们所想的免费午餐

1963年无糖饮料在美国面世，20年后开始在英国销售，当时无糖饮料被认为是了不起的现代发明。食品中零卡路里甜味剂的概念及其应用已有百年，越来越多的人特意改喝零卡的无糖饮料，以避免糖分带来的危害，减轻体重。

不是每一个人都爱喝无糖饮料。有些味觉非常敏感、有着特定基因变异的人觉得人工甜味剂味道强烈，口感不好。还有些人不喜欢它的余味。这种讨厌的感觉部分是因为我们对饮料中模拟天然甜味的化学物质的不同口感和结构都很敏感。而碳酸饱充是另一诱使大脑以为饮料没有它实际那么甜的原因。[294] 没气的可乐常常甜得难以入口。

20世纪80年代以来，无糖饮料的销量在全球范围稳步上升。截至2014年，其销量规模在全美达760亿美元。不过，无糖饮料正变得不再流行。人们越来越关心甜味剂对健康的影响——特别出于对癌症的恐惧，这导致自2010年起，美国无糖饮料的销量出现下滑。随着人们转向含咖啡因的能量饮料，欧洲市场的销量很可能也将随之下滑。不过，大部分人还是相信零卡人工甜味剂对减轻体重是有帮助的。一些让常喝含糖饮料的超重儿童改喝人工代糖饮料的短期研究表明，代糖饮料有助于减肥。可是，如果你仔细分析，考虑到二者热量的巨大差异，结果并不像人们预期的那样显著。

这些研究中，至今最大规模的一项研究将641名荷兰儿童随机分组，每人每天喝一罐健怡可乐或是普通可乐，连续喝18个月。[295] 一段时间后，两组儿童都持续增重。健怡可乐组的增重自然少于普通可乐组，但并不显著，而且令人失望的是，健怡可乐组平均增重比预想的多，饱腹感与普通可乐组差别很小。[296]

一系列长期的观察性研究揭示，在平衡了肥胖人群本就更可能使用甜味剂这一因素后，甜味剂组中甜味剂的使用仍然与增重和糖尿病相

关。[297] [298] 这可以从长期心理作用能改变行为得到部分解释。在另一项研究中，114名学生被随机分组，饮用普通雪碧（含糖柠檬汽水）、含阿斯巴甜（aspartame）的零卡雪碧及苏打水作为对照。试验表明，无糖饮料改变了学生日后的行为，驱使他们尝试摄入额外的热量，提示阿斯巴甜会影响人脑。[299]

这并不是无稽之谈。阿斯巴甜是世界上使用最多的甜味剂的主要成分，它能影响下丘脑（hypothalamus）神经元，理论上能扰乱进食通路。[300] [301] 另一些研究表明，长期饮用无糖饮料的人脑的奖赏通路会发生改变，他们能从糖中获得更多快感。[302] 这些蒙骗味蕾、取代真正的糖的分子存在于许多的食物和饮料中，难以避免。

世界上用于食品、饮料和酒类中的甜味剂中，使用最广的那种有着一个听起来蛮天然的名字：三氯蔗糖（sucralose）。实际上它的化学名称是长长的一串：1，6-双氯-1，6-脱氧-β-D-呋喃果糖l-4-氯-4-脱氧-α-D-半乳蔗糖。它的甜度是蔗糖的500倍，曾被认为是一种惰性分子，直接通过身体而不会发生任何反应，顺利通过了癌症安全性测试。尽管与公众所想不同，目前没有确凿证据证明它与癌症有关，但事情并不这么简单。

一些研究表明“惰性”的三氯蔗糖改变了参与消化的激素水平。它通过激活味觉感受器实现这一作用，味觉感受器不只存在于舌头上，也存在于胰腺、肠道和下丘脑。对肥胖病人开展的小规模研究证实激素水平改变导致胰岛素释放增加、胃肠道排空加快、消化激素如GLP-1（胰高血糖素样肽-1）等的释放。[303] 三氯蔗糖还会影响啮齿动物肝脏产生的酶，这些酶会影响人体对一系列常见药物的反应。

甜味剂显然不是“惰性”的。在消化过程中，它会几乎原封不动地到达结肠，与肠道内的微生物相互作用。我们每个人对甜味剂的反应似乎有很大的个体差异，这可能归因于体内菌群的不同。这一观点可从2008年一项对大鼠体内一部分微生物的研究中得到佐证。研究人员用美国食药管理局推荐的安全剂量的蔗糖素（Splenda，即三氯蔗糖）喂养大鼠12周，发现总菌落的数量和多样性都明显下降，其中健康菌群受到的影响更大。[304] 肠道也变得酸性更强。其中一些变化持续到停止喂养后3个月。一项针对97名被试饮食的详尽观察性研究（尽管该研究不是为研究菌群设计的）首次表明，阿斯巴甜的摄入可能跟人体微生物的变化有关。[305]

碱性饮食和微生物

在营养学界，人们对通过饮食改变肠道酸性环境的热忱经历了由兴转衰的过程，但随着碱性饮食的流行，这一话题再次引起了关注。该观点认为，如果少吃酸性食物就可以减轻肠道的酸性，增加血液的碱性，从而促进健康。和前面的一些理论一样，从身体的酸碱性方面来说，这一理论纯属胡扯。肠道保持酸性环境是为了利于食物的消化，而血液是呈弱碱性的。人体通过肾脏和尿液严密控制血液的酸碱度，饮食对其没有影响。不过碱性饮食包含的主要是蔬菜，肉类被排除在外，因此这种饮食无意中会对健康带来一定好处。

我的一名博士生麦迪逊自愿参与了一项短期研究，观察饮用普通可乐接着饮用健怡可乐后肠道微生物的变化。研究项目先检测她的微生物基本组成情况，接下来的3天每天喝1.5升含糖可乐，随后3天喝健怡可乐，最后3天只喝水。检测单个样本有时会遇到困难，因为在实际生活中微生物测序并不总能得到理想的结果，我们只有重复测量麦迪逊的一些粪便样本。拿到结果时，她很开心，因为结果显示她体内有大量少见（名字也很难念）的克里斯滕森氏菌属的细菌，在双胞胎研究中我们发现该菌对于肥胖有防护作用。不过她本来就苗条健康，没什么好担心的。但实验中也发现，饮用健怡可乐期间，她体内的拟杆菌数目随之增加，这有些难以解释。

抗生素配健怡可乐

幸运的是，同时期由艾兰·爱丽娜芙（Eran Elinav）领导的以色列团队也开展了类似的试验，不过试验的规模要大得多，试验结果刊发在《自然》杂志上。首先，她们发现给正常饮食或高脂饮食的小鼠喂食普通保健品剂量的三种常见甜味剂——三氯蔗糖、阿斯巴甜或糖精（saccharine），会使其血糖水平显著高于添加糖的小鼠的血糖。在给小鼠同时喂食抗生素的基础上重复该实验，两组间则不再有差别。

接下来，在将微生物接种到无菌小鼠身上后，无菌小鼠的血糖也升高了，研究表明肠道微生物与血糖升高直接相关。他们又比较了参与营养学研究的40名常食用甜味剂的志愿者和236名不食用甜味剂的志愿者的肠道微生物组成。研究人员发现甜味剂对人的影响和对小鼠的影响完

全相同：异常的血糖和血胰岛素水平。他们又设计了一项实验，让7名未食用过甜味剂的志愿者在每日标准饮食的基础上食用糖精（剂量在许可范围内）一周的时间，同时检测其血糖水平。

尽管志愿者的反应有个体差异，但有4名志愿者的肠道微生物都发生了明显改变，拟杆菌和好些肠道少见细菌的数量增加，这也反映出了他们血糖水平的变化。甜味剂使肠道细菌大量生成前面提到过的两种代谢信号分子，短链脂肪酸，不过奇怪的是其中并不包括对有益健康的丁酸盐。总的来说，甜味剂改变了肠道菌的组成，大大增加了其消化碳水化合物和淀粉的能力。这也会影响肠道菌对一般食物的消化，从而造成体重上升。

这一系列精心设计的试验表明人工甜味剂绝不是无害的，它会对代谢产生潜在的负面影响，引起体重增加，使糖尿病风险升高。因为即使是所谓的惰性化学分子对肠道细菌来说也很关键，它扰乱肠道菌群的功能，从而危害健康。我们还不清楚甜味剂对健康的风险究竟有多深远，也不知道是不是所有人都容易受到影响，但试验结果表明，不论是作为消费者的我们，还是只要合成分子能通过癌症风险测试就批准其为“安全”的食品监管者们，都应该更谨慎地对待这一问题。

糖本身有抗菌作用，而因为无糖食品和一些加工食品不含糖，厂家为延长保质期添加了大量的化学防腐剂，例如苯甲酸钠（sodium benzoate）或苯甲酸钾（potassium benzoate）以及柠檬酸（citric acid）或磷酸（phosphoric acid）。许多报道表明苯甲酸盐、柠檬黄（tartrazine）、味精、亚硝酸盐（nitrites）和硝酸盐（nitrates）都会引起过敏。这些化学分子可能还会对微生物产生未知的巨大影响，减少其数量和多样性。这些分子还会直接地或通过与微生物的相互作用而影响免疫系统功能。[306] 人们认为这可能是过敏发生率升高的又一原因。食品添加剂和甜味剂的安全性能检测主要检测其毒性和致癌性，而没有关注这些化学分子对身体代谢的影响。因此在对它们了解得更深入前，我们应减少、甚至更理想的是免食用这些“安全无害”的添加剂。

随着消费者重拾对天然糖的偏好，全球范围内食品饮料中人工甜味剂的使用有减缓的趋势。但正如我们前面讨论的，这往往意味着糖的用量的增加。为了迎合越来越关注健康的消费者，饮料厂商正试图用甜菊叶（stevia leaf）作为人工甜味剂的天然替代品，2011起年欧洲厂家即开始如此操作。据称甜菊叶能减少30%的热量。可是因为成本原因，甜菊叶往往与价格更低廉的糖混用。厂家声称甜菊叶没有任何副作用，不过

将其作为甜味剂使用往往意味着必须经过复杂的化学处理；而且尽管如此，一些味觉敏锐的消费者仍然能尝到类似大茴香的味道。

那人们已经饮用了上千年的天然的兴奋性饮料又如何呢——它们是否也对健康有害？

第十四章　可可和咖啡因

还是一名医学院学生时，我撰写并发表了第一篇论文：来自世界各地的数据表明，喝咖啡与胰腺癌的发病有关。胰腺癌是一种严重的癌症，常致人死亡，当时在西方社会发病率呈现上升态势，我查阅的数据表明其发病可能与咖啡有关。那篇论文可谓具有突破性，不是科学意义上，而是对于我的简历和随之成功开启的职业生涯来说功不可没。正如我之前所说，此类生态学研究往往有自身的缺陷。人们可能通过同样的分析得出结论，家里有电视机或穿喇叭裤与癌症有关，因为同一地区有电视机和穿喇叭裤的人数都增加了，而媒体则会冠以“电视机和喇叭裤致癌”这样的标题。而同样的分析可能会得出食用巧克力（可可）有死亡风险。

总之，并不严谨的科学结论和耸人听闻的媒体报道继续主导人们的认知三十年之久，数百项昂贵的观察性研究和用大剂量咖啡喂食可怜的大鼠得出的实验结果也不能帮助人们了解真相。20世纪80年代，情况如出一辙，曾有理论提出激素替代疗法是包治百病的灵丹妙药，从抑郁症到心脏病、痴呆甚至性欲低下无所不包，我也深信不疑。直到临床试验表明，这一疗法会引起心脏病和癌症发病率上升，而除了能预防骨折外没有任何益处，这一神话才告破灭。我们应该从这些事例中吸取教训，但改变人们的固有观念和偏见往往需要时间。如今，咖啡及其帮凶咖啡因是否对人体有害，巧克力和可可是否虽然捣乱但品性优良，都还等待着判决。

医学院一年级的期中考试期间，我和几个同学为即将到来却毫无把握的生物化学考试焦头烂额。我们打定主意为通过考试通宵复习。我服下了几片咖啡因（名叫Pro Plus），心想这肯定可以让我保持清醒和机警，挑灯夜读一整晚。事实却并非如此。我开始颤抖和抽搐，无法集中注意力，头脑一片空白。疲惫不堪的我第二天毫无悬念地考试失败，细

节就别提了。之后多年我都对咖啡因心存戒备，和其他人一样，我认为咖啡因和人们熟知的豆科植物提取物——可可一样都对人体有害。

全球有80%的人饮用咖啡，它可算是最常见的兴奋饮品。不过很多咖啡饮用者会表现为咖啡成瘾，突然停止饮用会出现颤抖、注意力无法集中及戒断性头痛等症状。现在，人们能更深入地研究可可和咖啡这些成分复杂的食物对人体的影响。人体内有上千种循环的化学分子——代谢物分子（metabolites），细胞的代谢状况如何也反映出这些分子的重要性。如今通过检测一滴血液、唾液或是尿液，研究人员就能准确测量大多数化学标记物的量，这称为代谢组学（metabolomics）。我们对双胞胎志愿者进行了代谢组学研究，获得了关于基因的重大发现，揭示了代谢物与疾病之间的联系，在1200种能检测的代谢标记物中，至少有250种是由肠道微生物产生的。[307]

数项人体研究表明，微生物、益生菌和抗生素能改变作为神经递质前体（precursor）的关键化学分子的水平。这些化学信号分子，例如色氨酸（tryptophan）和血清素（serotonin），在脑功能正常时以及抑郁和焦虑症的发病中都有着重要作用。体内大部分血清素是在肠道产生的，最新研究发现它主要由肠道细菌在人不进食的时间里产生。越来越多的研究也一致揭示自闭症与菌群紊乱有关，而菌群紊乱与异常的脑化学信号传导紧密相关。[308]

巧克力真的是神奇食物么？

媒体和大众，特别是英国媒体和大众，对巧克力具有神奇功效的研究报道喜爱有加。2012年，英国人人均食用的巧克力为9.5千克，排名世界第三位，仅次于爱尔兰和瑞士，几乎是美国人均食用量的2倍。巧克力带来的美妙感觉和肠道微生物有关。在数项研究中，食用黑巧克力的成人血液中神经递质浓度以及一些只有微生物才能生成的代谢物分子的水平都发生了明显改变。[309] 还有研究表明，与苗条人士相比，肥胖人士更容易受到巧克力香味的诱惑。[310] 所以爱吃巧克力不是你的错，是肠道微生物在作怪，它们爱以巧克力为原料，生成使脑保持愉悦的化学分子。

和那些常常招致抨击的不健康食物及添加剂比如汉堡、脂肪和色素

等不同，“巧克力对健康有益”的报道屡见不鲜。在此类报道中，人们称巧克力能奇迹般地预防心脏病和癌症，缓解抑郁、性欲低下和性功能障碍。而这些“不可思议的力量”的来源只是一种经烘烤并发酵的豆子。可可豆是可可的种子，这种植物的拉丁文Theobroma cacao本意是“上帝的果实”，据说最早是阿兹特克人栽种的。人们食用的巧克力当中含有糖、脂肪、乳蛋白和可可豆。而其中每种成分各占多少取决于文化和营销策略。

世界范围内巧克力的组成差别很大，不列颠人偏爱牛奶巧克力，不过现在黑巧克力的消费有上升趋势。在双胞胎研究中我们发现，虽然对糖果和巧克力的喜爱跟遗传因素有关，但偏好牛奶巧克力还是黑巧克力主要是由文化决定的。而在爱吃巧克力的人中，更爱吃硬心还是软心则更多是由遗传因素决定的。这可能是因为基因决定对不同质地和甜度的喜好。

尽管媒体对巧克力的推崇有些过头，目前还没有与之相关的长期研究，我起初也对其功效持怀疑态度，但已有可靠（虽然并不完美）的证据表明，巧克力中含有的由300多种化学物质组成的可可，能降低心脏病风险。[311] 还有一些研究，尽管是观察性研究，甚至表明常吃巧克力和体重较轻有关。[312] 迄今研究人员已经开展了700多项关于可可功效的人体临床研究及更多的动物研究。

在可可的组成物质中，对健康有明确益处的是名为类黄酮（flavonoid）的化合物。它们与前面讨论过的坚果和橄榄中含有的有益物质同属于多酚，多酚具有抗炎、抗氧化作用，并且能影响肠道微生物的功能。[313] 同等重量的可可比任何其他食物含有的多酚和类黄酮的浓度都高，它是上天的恩赐。

当被问到吃多少巧克力时，巧克力爱好者常常会觉得有些羞愧，和摄入多少热量、喝多少酒一样，人们往往会“低估”自己实际吃了多少。为避免这种情况的影响，我们和诺里奇的同事一起，检测了2000对英国双胞胎的血液代谢标志物水平。结果发现食用巧克力、浆果和饮用红酒并且有着最高类黄酮水平的双胞胎体重更轻，血管更健康，血压更低，骨骼更强健，患糖尿病的风险也更低。[314] 这一结果似乎太理想了——这只是一项观察性研究——可是如果考虑到微生物的作用就解释得通了。事实上，有力证据表明肠道微生物和我们一样爱吃巧克力。可可含有能改善血脂的物质，在这些物质的代谢中，肠道微生物发挥着重要作

用。在一项临床试验中，研究人员让志愿者服用可可中的多酚提取物（类黄酮）4个星期，结果发现肠道中双歧杆菌和乳酸菌的数量明显增加，厚壁菌门细菌数量明显减少，炎症标记物水平也下降了。[315]

此项试验的作者因此提出可可类黄酮可以作为益生元保健品，网络上有很多途径可以购买。保健品商店里现在也有高级可可出售，糖果制造业巨头玛氏公司推出了一款含有250mg类黄酮、名为CocoaviaTM的可可粉，可以添加到牛奶、燕麦或沙冰中饮用。[316] 唯一的不足就是会额外摄入200千卡热量。欧盟也认证瑞士巧克力公司生产的一款类似产品具有保健功效，市场上还会有大量此类产品涌现。

不过，平常吃的普通巧克力由可可、糖和饱和脂肪制成，人们对这种巧克力的功效则研究得较少，通常认为它是不健康食品。最近来自瑞士的研究人员对此展开了仔细研究，他们让志愿者食用25克含70%可可的黑巧克力，一天两次，持续2周时间。[317] 每份（雀巢特浓巧克力，该研究由雀巢公司资助）中含有6克糖和11克脂肪。尽管巧克力中含有脂肪，但实验结束时，志愿者的总胆固醇和坏胆固醇（低密度脂蛋白）水平没有明显变化，而好胆固醇（高密度脂蛋白）的水平明显上升。另一项来自瑞士的研究显示食用黑巧克力4周，血管健康状况有所改善，不过增加巧克力中类黄酮的含量并不会使效果更显著。[318]

微生物消化类黄酮生成有益的副产品，例如短链脂肪酸丁酸盐。令人惊奇的是，一星期后升高的类黄酮代谢物水平无法仅用从食物中摄入的量来解释。一旦品尝到了巧克力的味道，肠道微生物就能像小型家庭作坊一样，自给自足，生成有益的化学分子。研究人员还发现常吃巧克力的人与偶尔吃的人相比，代谢水平和肠道菌群都更健康。[319]

当心牛奶巧克力

含70%可可的黑巧克力对健康有益处，那如果你像大多数孩子和英美民众一样，爱吃奶味更浓的巧克力，比如吉百利和好时呢？这种巧克力对肠道菌群和健康是有害还是有益？英国市场上最畅销的吉百利牛奶巧克力于1905年面世，是“首款”货真价实的牛奶巧克力（不过牛奶巧克力可能是1839年德国人发明的）。它含有26%的可可和可可脂，可可脂是椰子、牛奶和糖中主要的天然饱和脂肪。四块巧克力含有4.7克饱和

脂肪和14.2克糖（3勺半）。过去吉百利的牛奶巧克力只含23%的可可，因为欧盟规定牛奶巧克力必须含有牛奶和至少25%的可可，于是2013年其可可含量增加到了26%。在美国，只要含有少得可怜的10%的可可就可以自称巧克力，好时巧克力只含有11%的可可，相比之下更甜，每份含有8克饱和脂肪和24克糖（6勺）。尽管牛奶巧克力和黑巧克力都使用同样的可可做为原料，但是如果要从牛奶巧克力中获取对健康有益的多酚，必须多吃3到5份，这样一来可能人也长胖了，牙也蛀了。

因此长期来看，去习惯含有70%以上可可的黑巧克力的味道是值得的。不过很难算出每天需要吃多少，因为不同工艺生产的巧克力中类黄酮的含量差异很大。有些厂家偷偷加入添加剂让巧克力的颜色更深，包装上标注的可可含量也只是粗略估计。希望在不久的将来类黄酮和多酚含量会纳入到食物营养信息标签中。[320]

食品企业的研究人员几十年前就发现将大量脂肪和糖相结合能带来让人欲罢不能的口感。加上可可的美味，这种食品便格外诱人。大部分畅销的糖果都照此配方生产，而食品企业仍不断地试图改进配方以挑动顾客的味蕾。卡夫公司与吉百利合并成为全球最大的食品企业之后推出了一款有望热卖的产品。它名为“宠爱”涂抹酱（Kraft Indulgence Spread），由卡夫费城奶酪与“纯正”比利时巧克力结合而成。这款产品可能会大受欢迎，但别指望此类高度加工的食品含有任何有益的微生物或多酚，或者对保持体重有任何好处。回顾一下地中海悖论：其中大部分国家（法国、西班牙、意大利）的居民一直都偏爱浓黑巧克力（可可含量更高），而对牛奶巧克力等不太健康的巧克力则不感兴趣。他们的心脏病发病率较低可能也与这种喜好有关，不过这种猜测无法证实。

咖啡因可能让你倒下

家住诺丁汉郡曼斯菲尔德的迈克尔·贝德福德（Michael Bedford）在家附近参加了一场聚会。在吃了2勺从合法的网络渠道购买的咖啡因粉、喝了一瓶能量饮料后，他开始吐字不清，接着开始呕吐，很快便昏倒在地，不治身亡。他摄入了5克咖啡因，相当于50杯浓缩咖啡中的量。验尸官指出死因是咖啡因的“心脏毒性”。迈克尔年仅23岁。这样的事例表明咖啡因并不是无害的兴奋剂。

饮料公司为了增加饮品的风味、层次和苦味，增强它提神的效果，会常规性地添加咖啡因，特别是像健怡可乐这种不含糖的饮料。近年来，因为家长反应孩子喝了饮料后兴奋过度，无法入睡，厂家降低了百事可乐和可口可乐中咖啡因的含量。美国和欧洲两地出售的产品咖啡因含量有别，美国的咖啡因含量更高。英国的百事无糖可乐中含有43毫克咖啡因，美国的含有69毫克；英国的可口可乐含32毫克，美国的含34毫克；健怡可乐则分别是42毫克和45毫克。对其他一些功能饮料比如红牛（含咖啡因80毫克）的生产商来说，咖啡因是吸引那些需要补充“能量”彻夜狂欢人士的必需成分。大部分普通含糖饮料含有30～45毫克咖啡因，相当于半杯咖啡或者一杯茶中的量。

表面上，食品厂家添加咖啡因是为了改进风味和口感，不过暗地里也是除了用饮料中的糖之外，进一步让顾客上瘾。茶的咖啡因含量不一（在20～70毫克之间），不过通常相当于半杯咖啡中的量，而且咖啡因的量与茶的颜色无关。毫无意外，在英国媒体眼中茶的名声更好，并且有神奇的好处。茶叶的功效似乎也得到了流行病学分析的佐证，对22项前瞻性研究的总结显示，每天饮用2～4杯茶的人死亡率下降25%，超过这一饮用量之后，功效则降低。[321] 不过要声明的是，这种功效仅限于绿茶，而非英国人爱喝的红茶。

难以琢磨的意式咖啡

在英国，咖啡已经取代茶成了人们最喜爱的饮品，而全球范围咖啡贸易的兴盛也表明世界各地的人都爱上了咖啡的味道。不过咖啡和咖啡因对健康的影响也受到了质疑，各种关于咖啡危害的报道屡见不鲜。咖啡因被指与压力加大、睡眠质量差、远期心脏病和癌症风险相关。因为缺乏相关标准，很难估计从一杯咖啡中会摄取多少咖啡因。英国一项针对20家意式咖啡店的调查显示，意式咖啡中咖啡因的含量相差近4倍，最高的达200毫克，这是孕期女性摄入咖啡因的最高安全剂量。而一家咖啡店每天出品的咖啡中，咖啡因含量差异更大。在不同国家里，一杯咖啡的咖啡因含量可以相差10倍。因为缺少标准，我们无法准确估计咖啡对人的影响。有时候连喝惯了浓缩咖啡的意大利人也会为一壶美式咖啡的浓酽而感到诧异。[322]

不过，总体说来，即使一天喝6杯咖啡，对大多数人来说也是无害

的。有26项独立的前瞻性研究共纳入了100多万名来自欧洲、美国和日本的对象，并跟踪观察了人们饮用咖啡的习惯数年之久直至其中12万人去世，其结论有力支持了上述观点。研究表明，适量饮用咖啡，每天3～4杯，可以使死亡风险下降约8%，心脏病风险降低20%。与我本人开展的小规模分析结论不同，这些研究表明饮用咖啡不会增加但也不会降低癌症的发病率。[323]

尽管我们对流行病学研究的结果应该持谨慎态度，因为死亡率和心脏病发病率的差异有可能是咖啡饮用者的其他生活习惯造成的（比如饮酒或抽烟），不过考虑到不可能开展饮用咖啡的临床试验，上述结论可能是所能得到的结论中最客观可信的。心脏对咖啡因很敏感的人应避免摄入过多的咖啡因，不过对全球20亿咖啡饮用者中的大多数人来说，喝咖啡对健康是有好处的。

那咖啡对人体的益处从何而来呢？咖啡使人上瘾，过量饮用还会造成焦虑、失眠和心律不齐。因为无法准确获知咖啡中的咖啡因含量，英国民众仍对咖啡心存芥蒂。

可可树可能是为了抵御那些爱吃树叶的动物才演化出生成大量咖啡因的机制，因而树叶中咖啡因的含量最高，也为可可树赢得了生存空间播散开来。那些爱吃可可树叶并对其中的咖啡因上瘾的动物频频光顾，啃食叶片，并将树种传播。遗传学家最近发现可可树和人类有一个重要的共同特征：基因。可可树的蛋白质编码基因数量（2.5万个）比人类的还多（约2万个），这应该能让人们对咖啡的演化心生敬佩，或者不再以造物的宠儿自居。[324]

不时仍有不同品种的咖啡中含有致癌物以及烘焙过程中会产生致癌物的报道。[325] 咖啡因只是咖啡豆所含上千种化合物中的一种，而烘焙过程会生成更多物质。网络上许多报道的焦点是其中单一一种成分，这会对人们产生误导。阿拉伯咖啡中含有至少12种多酚，其中一种名为氯原酸（chlorogenic acid，又名咖啡单宁酸），听起来似乎和消毒游泳池的漂白粉关联更密切。不过，根据现有证据，研究人员认为这些多酚类物质和可可、橄榄中的多酚一样，尽管名字听起来像有毒的化学物质，但实际上都有益健康。

双胞胎试验表明，和许多其他食物一样，对咖啡的喜好与遗传影响关系很大。[326] 部分可能与味觉基因有关，不过与另一个研究团队合作

开展的一项针对基因相关性的荟萃分析显示，这一喜好是由另一种专有基因决定，这种基因调控咖啡及其中上千种化合物在肝脏中的代谢过程。食用一些成分复杂的食物之后感到愉悦或糟糕，也是由酶分解食物生成的产物决定的。也就是说，同样的食物会给人带来不同的感受。[327]

除了上千种化合物和数十种有抗氧化作用的多酚，咖啡的纤维素含量也很高，每杯咖啡中含0.5克。纤维素和多酚的组合意味着咖啡也可以为肠道细菌提供养份。[328] 肠道菌分解纤维素生成丁酸盐等短链脂肪酸，促进有益的拟杆菌和普雷沃氏菌的生长。[329] 因此早晨喝一杯咖啡可以唤醒体内的微生物，而且这一功效不是仅仅由咖啡因实现的。

如果你不喜欢喝意式浓缩等浓咖啡呢？要摄入足量的多酚，在美国你可能需要喝一大杯咖啡，只要多酚含量相当，不管喝的是无咖啡因咖啡还是冻干速溶咖啡，对肠道微生物都有同样的好处。茶叶则没有同样的健康益处。尽管茶叶中也含有多酚，但不含纤维素，这一细微的差别正是饮用红茶者受益较少的原因。对于那些不喜欢咖啡扑鼻香味的人来说，少量证据表明，服用含有绿咖啡豆提取物的保健品可能有助于减轻体重。[330]

像咖啡这样的饮食在人们眼中经历的从“恶棍”到“英雄”以及从英雄到恶棍的转变，应该使我们对任何食物有害或有益的证据都更谨慎，而不是不假思索地全盘接受。不过，令人安心的是，现有证据有力地表明几千年来人类饮用可可和咖啡的习惯对健康没有危害，甚至能促进健康。那么这一说法对酒是否也成立呢？

第十五章　酒精饮料

2006年年末，俄罗斯爆发了一场“黄死病”（yellow death）。医院的急诊室收治了几百而后增至几千名皮肤黄得发亮、眼白也泛黄的病人。他们病入膏肓，伴有呕吐和皮肤瘙痒。一些人在几星期内死去，另外一些幸存者也在几年后离世。娜塔莎是住在莫斯科郊区的单亲母亲，年仅35岁，独自抚养7岁的儿子，一年后她因肝脏衰竭而死。所有的病人都有一个共同点：他们喝了买来的私酒（俄语里面叫samogon），其实是用含95%乙醇的医用酒精勾兑而成，售价相当于40便士一瓶。仅在这次事件中，就有12500人患病，1/10的人死去。当地人并不怎么同情这些喝酒成瘾的人。

在超过六十年的时间里，俄罗斯人是世界上饮酒最多（同时也是抽烟最凶）的民族之一。20世纪90年代早期苏联解体时期，酒的消费达到顶峰，酒精相关的死亡率一度高达40%。据估计如今有25%的俄罗斯人有酗酒问题。每年约有100万人因此死亡，1/4的俄罗斯男性在55岁前因酒精相关的健康问题而早逝。

俄罗斯男性的平均寿命只有64岁，这也使俄罗斯人的寿命是欧洲国家中最短的，同时俄罗斯也在世界寿命最短的50个国家之列。高死亡率主要由心脏病和癌症造成，但与人均饮酒量高达15.7升，是美国人的2倍，以及大肆饮用伏特加不无关系。[331]

喝酒对人有益还是有害？对此并没有一个确切的答案，因为这取决于饮酒量以及你生活的地区。对俄罗斯人来说饮酒危害健康，可是对于那些将酒视为饮食和生活方式中不可或缺的一部分的地中海居民来说，饮酒反倒促进健康，这该如何解释？我们接收到的信息往往自相矛盾。一方面，酒精有毒性，能让人上瘾，导致胎儿发育畸形，引发抑郁并致癌；另一方面，它又能振奋精神，促进人际交往，提升个人魅力，预防

心脏病，延年益寿。相关指南建议成年男女的安全剂量是每天2～3个单位（例如，一杯红酒为1个单位）。在欧洲和许多其他国家，酒精饮料不需要提供食物营养标签。因此人们并不了解相关的营养信息。如果知道1品脱啤酒有180千卡、一杯红酒有150千卡热量，大部分人都会感到吃惊。而且在许多国家和文化中，啤酒并不算酒，这令问题更加复杂。不过就算我们不知道该不该喝酒，该喝多少，这也很正常，想想看，关于每天需要喝多少水这样的问题人们也没有定论。大部分人认为为了保持健康我们每天要喝2升水（8杯）。因为担心身体缺水，许多年轻人随身带着用化学方法消毒过、不含任何微生物的瓶装水。一天8杯水这样的健康主张也是缺乏证据的健康迷思。每个人需要的水量都不相同，而身体有良好的机制感知是否缺水。另外，我们从食物、咖啡、茶、饮料甚至酒中获得了相当多的水分。以打猎为生的人类祖先可用不着不停地喝水。

都是基因的错

2006年凌晨2点36分，温度宜人，好莱坞影星梅尔·吉布森驾驶着雷克萨斯惬意地疾驰在加州马利布海滩的高速路上。这一地区限速45英里/时，而他的车速高达84英里/时，高速巡警詹姆斯·米（James Mee）将他拦了下来。在他的副驾驶上放着一瓶龙舌兰酒，吉布森坦承他喝了几口。呼吸分析仪显示他血液中的酒精浓度超出法定上限50%，警官依法将他逮捕，之前一直保持合作的吉布森突然爆发，好像变了个人。根据警官所说，在知道自己将被带往警局时吉布森勃然大怒，表现出很强的攻击性。他先是绝望地哀叹：“我的生活全毁了。我他×的完了。萝宾（他的妻子）肯定会离我而去。”接着他又吹嘘道整个马利布都是他的地盘，他会给那个警官“好看”，又问警官是不是犹太人，还出言不逊：“×你妈的犹太人，所有的战争都是犹太人挑起的。”相关报道见诸网络之后，引起了全世界民众和媒体的激烈反应，谈论至今。同一天，与他结发26年的妻子与他离婚。

事后他再三道歉，声称最近他压力过大，心中有太多压抑的愤怒，还说“人都会犯这样的错”。他或许还可以归咎于自己的基因。他成长于一个极度保守的天主教家庭，几年前他父亲的一番反犹言论以及大屠杀“很大程度上是编造的”论断也引起了一片哗然。

双胞胎研究显示攻击性行为、极度保守的观念以及宗教信仰等特质受遗传因素影响很大（约50%）。[332]不过从遗传方面来辩护并不为法官所认可，因为基因论意味着人的本性难移，这或许并不公正。人们不明白的是，究竟是酒精让人失控，暴露了真实想法和自我，还是酒精和愤怒的共同作用引发了侮辱攻击。吉布森归咎于酒精和精神压力。他被判三个月内禁止驾驶，并强制参加戒酒班。如果他辩称酗酒是家族问题，他弟弟克里斯也同样受酒精上瘾的困扰，公众会不会给予他更多的同情呢？

所有与酒精代谢有关的机制都受遗传的影响。有人不喜欢酒的味道，比如啤酒的苦味；有人一杯下肚就恶心头痛。有人酒量颇大，没有任何不适，而这些人更容易喝酒上瘾，变成酒鬼。能喝酒、爱喝酒与一些关键的酶有关，世界范围内，人体内酶的数量不一。亚洲人不擅饮酒是出了名的，因为他们有一种变异的乙醇脱氢酶（ADH），使得对酒精的代谢比缺少这种变异的欧洲人或非洲人快50倍。

这也意味着与日本同事朋友共饮时，他们往往一杯下肚就脸泛桃花，吃吃傻笑。有研究者称正是由于这些基因的某种突变，早期殖民者才从印第安人手中夺取了美国西部，印第安人在数万年前从亚洲迁徙而来，体内携带着这些基因，他们招架不住“白人的烈酒”而败下阵来。目前的假说认为，和淀粉酶基因的变异使我们能够消化淀粉一样，自从农业发明以来，也发生了控制酒类代谢基因的变异。乙醇在乙醇脱氢酶的作用下生成乙醛，而乙醛正是造成脸红、头痛、呕吐、遗忘和失控这些副反应的原因。不同国家和人种体内生成乙醇脱氢酶的基因差异很大。

1万年前，中国就已经开始大规模种植水稻，而发酵大米制成的米酒和其他种类的酒也随之出现。我们推测一些人常喝自家酿的酒，没有任何不适，慢慢酒量越来越大，有的人就成了酒鬼。这些醉醺醺的男人，或许也有女人，醒来时发现自己趴在稻田里，家庭被弃之不顾。躺在阴沟里、身边一滩污秽的呕吐物的人也很难被看作理想的对象。而在孕期饮酒的妇女，她们的后代生存机会也要小。就这样，耐受酒精的基因慢慢被淘汰了，对酒精高度敏感（半杯淡啤酒都喝不了）的基因不断被复制，因为不胜酒力的人从不会上瘾，他们生育的后代存活下来得更多。[333]

大约6000年前开始，这些本来很罕见的基因大量增加，占据了亚洲，很快大部分人都携带了这种基因。亚洲人中也有酒精上瘾者，但非

常少见，而且他们往往携带欧洲人身上未突变的基因型。这也能解释为什么卡拉OK能在日本和许多亚洲国家大获成功，亚洲人只要闻到酒的味道就能摆脱拘谨，纵情歌唱。与酒精代谢有关的基因在中国演变的历史表明酒精并没有促进中国人的健康。不过这种基因的突变没有远播到欧洲，如今只有少数欧洲人不能喝酒。

为什么欧洲人没有这种突变的基因呢？是欧洲女士觉得醉酒的男士更有魅力，还是酒中的一些成分给常饮酒的人带来了益处从而抵消了酒精成瘾和酗酒显而易见的害处？

世界范围内，无数大规模的观察性研究表明，与滴酒不沾相比，适度饮酒的人患心脏病的风险较低。[334] 一项总结了34项观察性研究的分析指出，男士每天饮用4.8单位的酒，女士每天2.3单位，能将心脏病风险降低约18%。而每天饮用不到1单位，相当于一小杯红酒，预防心脏病发作、降低死亡率的作用最为显著。[335] 观察那些大量饮酒且有着较高心脏病发病率的人，例如俄罗斯人，我们能看到心脏病风险反倒升高了（这称为J形曲线）。不过别忘了这些都是观察性研究，可能存在其他与饮酒相关的因素引起的偏倚。在几十年的时间里，法国人的心脏病发病率和中风致死率都只有英国人的一半，直到两国的数字都开始下降。因为法国人喝红酒，每天饮酒的量要多得多，这被认为是解释前述“法国悖论”的最佳理论。不过法国人对红酒的痴迷也导致了肝硬化和其他酒精相关癌症的较高发病率，这也表明酒精的利弊是微妙的。

红酒保健品

1965年普通法国人每周要喝近5瓶红酒。20世纪70年代在早餐时段的高速公路服务区看到法国卡车司机喝白兰地并不算稀罕。现在交通规则严了，整个社会也更有节制了，法国人人均红酒饮用量下降到以前的1/4，交通事故死亡率减少了，肝硬化发病率也有所减少。现在法国人每周喝将近1瓶红酒，仍在饮酒榜的前列，仅落后于由纯男性构成、爱穿长袍和长筒袜的梵蒂冈教士。如今因为年轻人喝红酒越来越少，法国人喝的啤酒数量有超过红酒之势。在其他一些爱好饮酒的国家，比如意大利和西班牙，也出现了同样的情况。

即使红酒的确能预防心脏病，这种作用也很小，不能解释这种巨大

的历史差异。文化可能也有影响。喝酒的方式或许很重要：规律、放松、不受时间限制的法式饮酒方式似乎有保护作用，而与之相反，心血来潮、一饮而尽、周五夜“狂欢”般的英式滥饮则是灾难性的——英国每年因饮酒丧失劳动能力造成的经济损失超过200亿英镑。[336] 从研究结果看，也不能确定只有红酒才对健康有保护作用。一些研究表明所有的酒都同样有益，也包括啤酒。注重健康的英国人向来爱畅饮啤酒，不过可惜除了吉尼斯啤酒曾宣称过它有益健康外，英国人对啤酒的健康益处还全不知情呢。

比利时因巧克力和手工酿制啤酒而闻名，法国大革命时期流亡比利时的僧侣，为抚慰离愁而开始酿酒。如今在比利时的小餐馆可以买到上千种啤酒，大部分都是不同品种装在不同种类的杯中。用来酿酒的原料多种多样，其中还包括水果。比利时的研究人员试图找出啤酒中所含的多种多酚的健康功效，他们同时也相信啤酒中的酵母和菊粉等益生元，以其无限种可能的结合方式和生成的数千种代谢产物，能促进肠道菌群的健康。[337] 比利时啤酒中既有像“浅粉象”（Delirium Tremens，意为“谵妄”）和“苏比特”（Mort Subite，意为“猝死”）等名字意味深长、酒精含量与红酒接近、高达11%的中度酒，也有口感温和、直到20世纪80年代仍作为学校午餐饮品供应的低度酒。如今大众普遍反对学校供应饮料，说不定低度啤酒能趁机迎来一次复兴。

尽管流行病学的证据并不太确切，许多饮用红酒者偶尔也会喝啤酒，但仍有理由认为红酒中含有某些对身体有益的化学物质。葡萄本身富含多酚，最新研究表明其中含有109种有益化合物，包括类黄酮和广受吹捧的白藜芦醇，后者被包装成非饮酒人士的保健品，为商家带来不俗收益。

白藜芦醇存在于葡萄、花生和某些莓果中，它能对身体产生多方面影响，并能通过表观遗传调控多种基因的表达。研究和宣传声称，白藜芦醇具有延年益寿、降低心脏病发病率、预防痴呆和癌症等多种功效。二十多年的研究表明，摄入大量白藜芦醇，约相当于每天饮用6瓶红酒，能降低心血管病风险，问题是这只对大鼠有效。在开展了数百项啮齿动物的实验室研究后，人们仍不清楚最恰当的食用剂量。

在酒精和白藜芦醇的代谢方面，人鼠有别，因此很有必要开展相关的人体研究。遗憾的是，人体研究的质量低下，结果也令人失望。问题之一是白藜芦醇并不能很快地经肠道吸收入血，因此和大鼠不同，白藜

芦醇在人体血液内不能达到有效的浓度。几项小规模试验表明白藜芦醇有短期的健康功效，但剂量增加到每天1克以上，就会出现腹泻等常见的副反应。[338] 如果进一步增加剂量，有些受试会出现肾脏受损症状。因此目前没有证据表明白藜芦醇对人体健康有益。[339]

肠道微生物会不会贪杯?

对98名美国志愿者肠道微生物的详细序列研究发现，除体重和饮食中的脂肪含量外，饮用红酒是影响肠道微生物组成的重要饮食因素。[340] 由罗伯·奈特发起的美国肠道项目搜集的8000名受试的最新数据表明经常饮酒者的肠道微生物种类大大增加，这对健康很有好处，但研究人员目前无法确定红酒和啤酒（百威）的作用有无差异。因此饮酒对肠道微生物的影响可能与酒精本身或者是红酒或啤酒中含有的化学物质有关。仅靠观察性研究无法区分两者的作用。

在得到伦理委员许可后，一个西班牙团队募集了10名愿意参与有偿饮酒试验的热心受试。在3个月内，他们品尝了三种酒，每天分别喝2杯西班牙梅洛红酒、两杯低度梅洛（酒精度0.4%）和两小杯琴酒。研究团队检测了他们的肠道微生物组成后发现，三组受试的肠道微生物多样性都有所增加，认为对健康有促进作用。饮用红酒的两组（不含饮用琴酒那一组）体内关键菌种都有改善，特别是双歧杆菌和普雷沃氏菌的数量大大增加，前面我们提到过这两种微生物，其数量的增加有降脂和减轻炎症反应的作用。这一试验表明健康功效主要来源于红酒中的多酚而非酒精本身。[341] 当然，试验无法区分白藜芦醇（resveratrol）、几百种其他化合物及109种多酚的作用。人们常说琴酒和奎宁对已故伊丽莎白王太后（Queen Mother）的长寿功不可没，不过要是她再往其中添加几滴橄榄油，摄入更多的多酚，说不定她能活得更久。[342]

对红酒中白藜芦醇的神奇功效持怀疑态度的人士称红酒中的白藜芦醇含量太少，不足以产生明显的效果，除非每天喝6瓶红酒（会带来众所周知的副作用）。另外，被少量真菌污染的廉价红酒中白藜芦醇的含量往往是最高的，饮用后常使人头痛。正因如此，白藜芦醇保健品成了一个巨大的产业。就连大型制药公司也被冲昏头脑，相信这种化合物具有神奇的健康功效。制药巨头葛兰素史克（GlaxoSmithKline）以7.2亿美元收购了Sirtris制药公司。他们推出了一款白藜芦醇主打产品，据称

能影响抗衰老酶Sirt-1的作用，结果却惨淡收场。

考虑到食物与肠道微生物相互作用的方式，将食物分解为一个个的化合物是没有意义的。食物的功效来源于天然食物中所有的成分以及食物之间、食物与体内微生物的作用过程中生成的数千种代谢副产物。

即使你与我一样，相信酒精或许对健康有益，同时保留审慎的态度，但饮酒过量肯定会有害。意大利人和爱尔兰人年人均饮酒量相当，但爱尔人中与饮酒相关的健康问题更多见。这或许与基因有关，也可能与能影响肠道微生物健康的地中海饮食的保护性作用有关。研究人员开展了通过招募志愿者——通常是手头拮据的大学生——来研究过量饮酒对健康的短期影响的试验。不过据在芬兰双胞胎登记处工作的卡普里奥（Jaako Kaprio）称，即使在有安全措施的保障下，伦理委员会准许他们在医院里给予志愿者的酒的量还比不上赫尔辛基的大学生一夜狂欢喝下的量的一半。

如果你曾有过因想大量摄入白藜芦醇而宿醉的经历，现在可以将其怪罪于肠道菌，也可以搬出食物中毒这一借口。肯塔基州的研究人员给予受试一大杯（140ml）伏特加，模拟酗酒，观察肠道和血液的改变。这些改变导致免疫系统被激活。伏特加的作用在志愿者身上表现得越显著，其体内微生物被扰乱的情况就越严重，生成的微生物毒素就越多。[343] 在动物实验中，来自细菌胞壁的内毒素（LPS）使小鼠的免疫系统激活，并且对酒精上瘾。[344] 尽管听来令人难以置信，但肠道微生物或许真的与酒精成瘾有关。不过正如其他研究酒精效用的实验所揭示的一样，人们对酒精的反应差异很大，这种差异不仅与遗传因素有关，也与人们体内原有微生物的种类和多样程度有关。

大规模的流行病学纵向研究，例如最近英国开展的一项研究，仍表明适度饮酒有少许保护性作用，特别是对于老年女性。但人们对这些研究是否存在偏倚仍有疑问。[345] 其中一些研究，用酒精不耐受基因的数量来估计饮酒量，而抛弃了老式的问卷调查。一直以来观察性研究表明饮酒与大肠癌的发病有关，但一项基于基因分析从而避免了偏倚的研究未能证实这一结论。[346] 2014年，一项纳入了26万名对象的大型荟萃分析对适度饮酒的保护性作用提出质疑，该分析也是根据与代谢酒精有关的基因（乙醇脱氢酶）的数量而非问卷调查得到的数据来估算饮酒量。不过研究人员还没有完全查明遗传以及遗传与文化

相互作用带来的影响，而且这些研究并非以饮用红酒为唯一研究对象。[347]

所以我打算持观望态度，继续享用一杯红酒——猛灌伏特加就算了——希望我的肠道微生物能享用红酒中的多酚。显然，最新研究表明饮酒的喜好和它对身体的影响有很大的个体差异。每个人的反应都不一样，不仅与遗传因素有关，还与肠道微生物状况有关，而后者取决于饮食和饮酒的方式。如此看来，政府指南统一给出的安全饮酒剂量意义不大，对某些能喝酒的人来说太过保守，而对另一些人来说则高得危险。指南应该更加个性化，而我们应该对其持保留态度。

在英国，每天服用维生素的人比喝酒的人还多，那么维生素是不是更有益健康呢？

第十六章　维生素

蕾哈娜和麦当娜这些明星现在不再嗑药了。报道称她们现在会从静脉注射专门配制的维生素，这种方式能让身体“吸收更多的维生素和矿物质”。许多人反应在昂贵的水疗中心定期补充维生素或是在美容中心输注维生素后感到精力充沛，容光焕发。我们是否应该紧跟潮流，或者这种补液只不过是缓解宿醉的疗法？

众所周知，人们的饮食相比五十甚至三十年前，质量明显下降。这主要是人们越来越倾向于选择加工食品，其中几乎已经不含任何原有的营养成分。与之相比，人们还未广泛意识到的是，政府的调查表明，即使新鲜的蔬菜水果和肉类中所含的营养物质和维生素，也只有五十年前同类产品的一半。在各种专家建议和营销手段的轰炸之下，我们已经习惯于将维生素看作一种物质，将其与来源的食物剥离。人们出于种种理由，例如促进健康、增强体力、预防癌症等等，开始服用维生素保健品。

维生素（vitamin，19世纪时写成vitamine）是人们在研究第三世界疾病——脚气病时发现的。这种病会引起手臂和腿的肿胀、心衰、健忘和其他神经精神症状，原因不明。后来一位波兰化学家卡西米尔·芬克（Casimir Funk）发现这种病的原因是人们从食用带糙皮的米改为吃精制白米。白米在精制的过程中脱去了富含营养和重要的维生素B的麸皮。他猜测还有一些疾病也是由于维生素缺乏所导致的。

许多维生素来自我们所吃的食物。肠道微生物除了合成1/3的代谢物，还生成多种维生素。特别是B族维生素例如B6、B5、烟酸、生物素、叶酸及维生素K都由肠道微生物合成。正如前面所说，肠道微生物生成的维生素B12可能对素食者很有益处，不过因为维生素B12必须和胃液中的激素结合才能被吸收，肠道生成的B12难以发挥很大的作用。

取决于剂量，叶酸和B12等维生素可以通过表观遗传修饰基因，对身体产生难以预料的影响（我在《相同的不同》中对此有更详细的探讨）。维生素A等对维持免疫系统的健康很关键，一旦缺乏会产生重大影响。肠道受体在检测到维生素缺乏的情况下，能通过信号传导改变肠道微生物的组成——特别是会使有保护性作用的丝状细菌（filamentous bacteria）的数量减少，从而引发炎症反应。[348]

因此维持正常的维生素水平无论对我们自身还是肠道微生物来说都是好事一桩。对绝大多数人来说，饮食均衡，多吃蔬菜水果，时不时吃点肉，就能获取足量维生素，不过很多人觉得这样还不够。20世纪40年代，复合维生素保健品问世，此后这一市场保持稳步增长。35%的英国人和50%的美国人有服用维生素的习惯，产业规模分别达到了7亿英镑和惊人的300亿美元。除非你是维生素生产企业的股东，否则这种情况对大众来说究竟是好是坏？

过去，我们对维生素作用的理解是来自老人的叮嘱、奇闻轶事、对植物力量的崇拜以及对各种维生素严重不足所引发的病症例如败血症（维生素C缺乏）和佝偻病（维生素D缺乏）的担忧。自那以后，人们开展了一些短期的观察性研究和实验，结果虽然不具有很强的说服力，但无疑对维生素的销量起到了促进作用，此后维生素销量继续呈指数性增长。

正如前面所说，既然蔬菜水果有预防癌症和心脏病的作用，那科学家所认为的其中的重要成分比如胡萝卜素肯定也有类似的功效，这一观点广为流传。20世纪90年代，数项精心开展的大型流行病学观察研究，跟踪观察了多名医护人员，结果表明服用维生素E等抗氧化剂与心脏病风险降低相关。[349] 媒体在报道中将这种相关性描述成了确切的因果关系，引得人们纷纷开始服用有抗氧化作用的保健品。

糟糕——维生素保健品可能致癌

90年代中期，上述关于维生素功效的坊间传闻、观察性研究结果和广告宣传终于在一系列随机试验中得到验证——研究人员研究了一些最流行的抗氧化剂特别是胡萝卜素、硒和维生素E的作用。他们发现抗氧化剂对心脏病没有任何预防作用，而且服用抗氧化剂的人群癌症和心衰

的风险反而都明显增加。[350] 这引起了维生素销量的短暂下滑。研究维生素功效的观察性研究和针对另外一些疾病开展的观察性研究一样存在偏倚，因而容易得出误导性的结论：服用维E的人本身就更富有，接受过良好的教育，身材苗条，较少喝酒，也更可能吃蔬菜水果。

最近对复合维生素功效的评估和报道受到了公众的极大关注。其中包括了一项纳入了27项研究的荟萃分析及2项符合金标准的大型随机试验，总观察对象达到了近50万人。结果有力表明，复合维生素没有任何健康功效。[351] 这一结论是在以往研究的基础上得出的，证据确凿。β胡萝卜素、维生素E和大剂量的维生素A还无疑会危害身体健康。其他一些抗氧化剂，例如叶酸和B族维生素，以及复合维生素和含矿物质的保健品，对降低慢性病的死亡率或发病率毫无效果。[352]

含有omega-3的鱼油胶囊被包装成能弥补现代饮食和生活方式缺陷以及缓解关节炎的灵丹妙药。撇开这些炒作和明星的宣传，即使这些胶囊中的确含有相当剂量的omega-3，也不可能具有促进儿童认知能力的发展、提高智力水平或纠正注意力的作用。一项纳入了1.2万名心脏病高危人群的研究也表明，鱼油胶囊并不能减少未来心脏病发病的风险。[353] 正如前面谈到的，用omega-3来取代omega-6这一观念站不住脚，大型临床试验表明鱼油也没有预防黄斑变性、老年痴呆和前列腺癌的作用。

维生素C是许多国家的民众服用最广泛的一种维生素。人们期待维生素C能增强免疫力，预防感冒。不过临床试验表明维生素C不能预防感冒，也不能预防癌症或其他任何疾病。一些研究证实，维生素C和含锌的保健品一样，如果在感冒早期服用，能将病程缩短半天，不过吃个橙子或者吃点西兰花就有同样的效果。

医生开给病人的药往往被冲进了下水道，就连那些治疗重病的药也只有50%真正进了肚，我也见过任何药都不肯吃的病人。可是只要你把它叫“维生素”，就算知道这些药没有任何用处，人们还是很乐意服用。要我说这是“维生素迷信”。没有证据表明维生素对健康人有益，相反，证据表明服用维生素特别是大剂量服用有健康风险。

在一些国家，特别是美国等常规往面包和其他食品中添加叶酸的国家，叶酸过量现在很常见。叶酸主要来自水果和绿叶蔬菜。过去人们一般认为叶酸的摄入对成年人来说不是问题，也没有安全上限。一些研究

（当然也是观察性的）表明大量的叶酸或许可以预防心脏病和癌症以及促进受孕，因此许多专家积极主张往食物或饮用水中添加叶酸。然而2012年针对叶酸的基因研究表明，叶酸可以预防心脏病这一论断并不可靠。研究人员开展了十几项临床试验，研究叶酸保健品是否有防癌作用，对这些试验的荟萃分析表明叶酸没有任何预防癌症的作用。[354]

怀孕或者备孕的妇女是唯一的例外，大部分国家都推荐这一人群每天服用2～5毫克叶酸，因为研究有力地证明服用叶酸能降低脊柱裂（在怀孕27周时，脊柱没有正常闭合）和其他出生缺陷的发生率。对于饮食不健康（此处指的是缺少新鲜蔬菜水果从而叶酸初始水平较低）的女性来说，服用叶酸的效果最为显著。这一指南基于坚实的科学研究基础，而随之下降的出生缺陷率也证明了这一政策及其他公共卫生政策的成功。

可是体内叶酸水平本来就高的女性服用大剂量叶酸会有什么后果呢？另一种更常见的情况，在怀孕27周之后仍继续大量服用叶酸会有怎样的影响？许多人都错认为服用维生素的量越大越好。有些担心的准妈妈服用叶酸的量是推荐量的5～10倍（只是为了保险起见）。一些研究表明叶酸能通过表观遗传作用，沉默孕母和胎儿体内一些具有保护性作用的基因的表达，大剂量的叶酸还会增加过敏、哮喘和乳腺癌的风险（虽说会降低白血病的风险）。[355] 对共纳入2.7万名心脏病人的随机试验进行的荟萃分析显示，每天服用2～5毫克叶酸对心脏没有任何保护作用，过量的叶酸（大于5毫克）反而会使某些人心脏血管再次阻塞的风险增加。[356] 其他一些研究表明叶酸对不育没有任何作用，甚至反而会增加不育的风险。[357] 其中的机制目前还不明了，表观遗传造成基因的改变可能发挥了重要作用。在动物实验中，摄入大量叶酸的怀孕大鼠的后代更可能出现例如糖尿病和大脑神经元异常连接等健康问题。[358]

西兰花还是保健品？

过量叶酸对健康有害这一结论主要是在大鼠实验、一些小型或观察性研究的基础上做出的，而我们都知道，大鼠模型存在种种缺陷。尽管如此，这一结论仍然确切，并对其他维生素也适用。这也提示我们，合成叶酸并不具有与蔬菜比如西兰花中所含的叶酸同样的作用，而且吃蔬菜还不用担心过量。2012年，一项旨在研究该问题的临床试验表明，食

用天然西兰花还是含有等量西兰花提取物的胶囊产生的效用很不一样。食用西兰花的受试血液和尿液中多酚的含量是服用胶囊者的4倍。[359]

在二十年的行医生涯中，我经常给骨质疏松的病人开出剂量为1克的钙片和维生素D，让他们服用，相信会缓解他们的病情。这基于一些年代久远的研究结论，也源于钙肯定有助于强健骨骼这种常识，同时也受到如下教条的影响：医生应该照搬制药公司的临床试验中使用的治疗方案。开骨科诊所25年来，我从没有见到过一个因骨质疏松而骨折的非洲人。不喝牛奶、饮食中的钙含量也只有西方饮食的一小部分的人，什么保健品也没吃，反倒更不容易骨折，这种情况让我难以理解。

20世纪80年代对脂肪危害的声讨，使专家建议人们减少乳制品的摄入。在患者就其与医生沟通后，医生通过增加钙片剂量来解决这一问题。事实表明，规律服用钙片的患者，血管壁上钙的沉积使其血管更缺乏弹性。这增加了他们心脏病发作和中风的风险，而这些疾病正是他们想要预防的。[360] 关于钙片的利弊仍存有争议，支持者和反对者各执己见，然而尽管存在潜在的风险并且也没有确凿证据表明钙片能预防骨折，医生往往也不愿改变长期以来的用药习惯。不过，如果哪个和我一样的医生决心不再给病人开补充剂，而三个月后这个病人不小心跌倒从而骨折了，所有人都会认为是医生的错。这和医生在谨慎使用抗生素时面对的困境如出一辙。

好在观念和指南正在转变，人们渐渐地不再提倡常规给所有人补充钙片和维生素，而只限于老年高危人群。[361] 维生素D一直受媒体关注，它主要由皮肤接受日照后合成，鱼油、鸡蛋、乳制品和一些蘑菇中也含有少量维生素D。前面反复提到的容易存在偏倚的观察性研究表明维生素D缺乏与十几种常见疾病的发病率升高有关，例如心脏病、癌症、纤维肌痛症（fibromyalgia）和多发性硬化，还有抑郁症和早亡。这不可能对所有患者都成立，我坦承我自己也发表了一些此类文章。对人群体内维生素D水平的调查提示有1/3的人存在维生素D缺乏。随后维生素D作为一种适应症较广的补充剂，仿佛包治百病的万灵药一般被广为推崇。

晒太阳还是吃保健品

要纠正维生素D缺乏，合理的建议就是每天晒太阳10～15分钟，让脸和胳膊暴露在阳光下，冬天的话可以口服鱼油。可是医生往往没有这样建议病人，而是开一些补充剂。这主要是由于人们对皮肤癌的恐慌，而癌症慈善机构和防晒霜生产厂商的宣传也加深了这种恐慌。这是建立在早期对黑色素瘤的观察性研究上的。每到春季，人们就被一遍遍告知，日晒是造成黑色素瘤的唯一原因。事实上这些观察性研究的结论是长期晒伤只与50%的黑色素瘤发病风险上升有关。或者说，过度日晒最多也只能解释不到1/4的黑色素瘤的发病。[362] 而考虑到由基因所决定的肤色比如浅色还是深色的影响后，本就不高的风险更是进一步下降。其实遗传和运气不佳而非日晒才是黑色素瘤的主要原因。[363] 可尽管如此，皮肤科医生仍然叮嘱长有黑色素瘤的病人要尽可能避免日晒。讽刺的是，维生素D水平较低和日照不足使黑色素瘤更容易复发。[364]

现在人们宁愿相信医生和维生素药片，而不相信纯天然的鱼油或者日光的功效，尽管后者的效果往往更好。几年前，我以体内维生素水平偏低但属于正常范围的女性双胞胎为研究对象，开展了为期两年的随机对照试验，观察维生素D补充剂的效果，结果发现服用维生素D与安慰剂的双胞胎骨骼强度没有区别，不过大多数没有考虑基因影响的小型研究都表明维生素D有促进骨骼健康的作用。[365] 不过，最近对共纳入了9.5万名服用维生素D的病人的50项临床试验所进行的荟萃分析显示，没有确切证据表明维生素D补充剂能够减少死亡或预防骨折。[366]

相反，一些研究甚至表明不规律地注射大剂量维生素D会增加死亡和骨折的风险。[367] 我们所观察到的现代人身上较低的维生素水平，或许是营养状况普遍较差或运动不足的标志，而不是引发疾病的原因，我们首先应该改变人们的观念。有趣的是，在最近一项去除了研究偏倚的孟德尔化随机研究（Mendelian randomisation study）中，研究人员检测了10万名丹麦人天然维生素D的基因标志物水平，结果表明，与前面的荟萃分析所揭示的维生素D人工补充剂不同[368]，调控维生素D的基因如果水平正常，可以降低死亡率，特别是癌症死亡率。[369]

维生素保健品的健康功效往往缺少确凿证据，不过有少数几个例外。例如，长期试验表明服用特定剂量的含叶黄素（lutein）和玉米黄素（zeaxanthin）的保健品能预防或减缓黄斑变性导致的失明。[370] 确保剂量和两者的比例正确是避免副作用的关键。

身体能从奶酪、牛奶、西兰花或意大利矿泉水等日常饮食中缓慢地

吸收钙等维生素和矿物质，但却无法适应额外补充所导致的维生素浓度陡然升高。人工大剂量补充激素，例如甲状旁腺激素（parathyroid hermone），会刺激骨骼生成，而在一天内以天然方式缓慢摄入则会有相反的作用。以非自然的方式人为补充维生素或许存在同样的问题。

人们对肠道微生物和维生素特别是大剂量维生素的相互作用仍缺乏了解。实验表明维生素B12会对肠道微生物的组成产生重要影响，而其他维生素可能也有类似作用。[371] 合成维生素或者大剂量维生素所产生的副作用可能与这些机制有关。

在我看来，底线就是：除非你被诊断为维生素缺乏或者饮食糟糕，否则维生素就没有任何帮助，而且反倒可能会危害身体健康，对肠道菌群产生不利影响。把那些给家人准备的一瓶瓶保健品都扔进垃圾桶吧，一切从新开始。在对维生素的作用了解得更透彻之前，我们应该对数目日益增长的“添加维生素”的加工食品保持警惕。人们对维生素的迷恋注定得不到回报，而且它完美地证明了我们在食物方面的化约主义执念，执意要分离出某种神奇物质。不如用心让你和家人多吃真正新鲜的食物吧，均衡的饮食能提供人体需要的绝大多数维生素。而在微生物的帮助下，身体能自然合成那些无法从食物中摄取的部分。

第十七章　当心：可能含有抗生素

抗生素信息通常不会出现在食物营养标签上，但实际上它们应该被标出来。人们或许不知情，但所有人都暴露于抗生素的作用下。这是一百万年来人类的生活环境发生的巨变之一，但直到五十年前才真正开始产生影响。1928年苏格兰人亚历山大·弗莱明（Alexander Fleming）偶然发现霉菌生成了能杀死细菌的物质，那时他可能从没想过现代社会将会如此依赖这种物质。现在人们称之为青霉素。

事实上，费莱明没有预见到霉菌制成药物的巨大潜能。是他的同行霍华德·弗洛里（Howard Florey）和恩斯特·钱恩（Ernst Chain）实现了青霉素的提纯，并且在危重感染的患者身上开展了临床试验，此前这些感染往往被认为无药可治。早期提纯出来的青霉素非常宝贵，他们甚至会回收患者的尿液，稍加净化后给下个病人使用。之后在二战时伦敦遭遇空袭期间，他们离开伦敦，在美国开始工业化生产青霉素，以供盟军使用。

抗生素取得了巨大的成功，挽救了遭受致死性感染威胁的几百万患者的生命。战后医生们预言抗生素的运用预示着所有人类感染的终结。

身为DJ和电视红人的阿兰娜和丽莎是一对26岁的双胞胎（the Mac Twins），事业成功，生活幸福。她们来自苏格兰，两人都是金发，浑身洋溢着活力。她们是同卵双保胎，因此长得很像。不过尽管外貌相似，两人的差异却比想象中大得多。她们的身高相近，体重差不多，都是9.5英石。不过丽莎的臀部更丰满一些，而且她曾经在半年的时间长了2英石。丽莎现在喜欢进行规律运动以控制体重，阿兰娜则对运动不感兴趣，喜欢练高温瑜伽来健身。阿兰娜觉得5：2断食很容易做到，并用这个方法来控制体重，而对丽莎来说，不按时进食的话她简直会发疯。

她们俩的性格也大不一样。阿兰娜曾经是比较害羞的那一个，她更务实，情绪也更稳定，而丽莎有时候会有些神经质，有阵发性强迫症的倾向。她俩的父亲在打高尔夫球时因为心脏病发作离世，年仅58岁，面对这一噩耗，她们的反应截然不同——阿兰娜坦然面对，但偶尔会情绪崩溃，丽莎则拒绝接受这个事实，低落萎靡。她们一直不明白为什么她们如此相似却又如此不同。

她们在苏格兰长大，17岁之前都住在同一个房间里，尽管她们经常吵架但仍然是彼此最亲密的朋友。6个月大的时候，她们身体都不大好，先是因为支气管炎住院，后来又因为反复复发的中耳炎和扁桃体炎使用了多个疗程的抗生素。4岁时阿兰娜因为反复发作的膀胱炎频繁长时间住院，并且持续服用抗生素近2年。之后不久，她就患上了青少年关节炎，这是一种遗传性自身免疫性疾病，侵害全身多处关节，引起关节肿胀和僵硬，造成极大的痛苦。阿兰娜服用大量药物控制住了病情，能够正常生活，在她16岁的时候病痛奇迹般地消失了。

让医生觉得奇怪的是，丽莎从来没有患过关节炎，不过离家后不久，她就长了严重的痤疮，她已经过了长痤疮的年纪，因此这出人意料。阿兰娜却从没长过痤疮，这很奇怪，因为双胞胎研究表明痤疮是最容易遗传的病症之一。丽莎的痤疮非常严重，医生开了几个月的二甲胺四环素（minocycline），后来又加了其他更强效的抗生素，最后才控制住。一年后，丽莎又得了膀胱炎和肾炎，此后多次复发，每次都需要使用长疗程的抗生素。医生甚至建议她终生服用抗生素。

从成长经历来看，她们拥有巨大差异的可能原因之一就是抗生素。如果不是儿时因为反复感染经常使用抗生素杀死了从母亲体内获取的肠道微生物，阿兰娜可能不会得关节炎。抗生素可能影响了她的免疫系统，说不定还是她喜欢练高温瑜伽的原因。同样，丽莎的迟发性痤疮虽然与遗传有关，但主要还是由于细菌大量繁殖及身体的过度反应引起的，之后容易肾脏感染可能也是由肠道菌群紊乱所造成。她们什么都吃，从腌蛋到肉馅羊肚（haggis），从薯片到寿司。过去她们上厕所的时间都一样，不过现在尽管吃的一样，生活方式也一样，她们的排便规律和习惯都大不相同。在检测了她们的肠道菌群后我们发现，她们体内常见细菌的比例都不一样。总的说来她们就像两个毫无关系的人一样，只有一小部分细菌是相同的。这也意味着抗生素治疗完全抹去了她们出生时相同的遗传物质所带来的相似之处。

把抗生素当糖果吃

仅在美国，医生每年就开出2.5亿抗生素治疗处方，而最新研究表明尽管英国管理机构严正警告全科诊所不要滥用抗生素，抗生素的使用率仍在上升。早在1999年全科初级保健医就收到警告，应该减少抗生素的用量，对于中等程度细菌感染和病毒感染不要用抗生素。医生对此置若罔闻——事实上滥用的情况变得更严重了。2011年抗生素使用率上升了40%，医生给一半以上有咳嗽和感冒症状的病人开了抗生素。这些都是由病毒感染引起的，抗生素对其无效。还有约占1/10的医生更加儿戏，可能是应病人的要求或者想让病人尽快出院，给97%的病人开了抗生素。

过去三十年间，有抗生素使用情况记录的国家全都出现了抗生素使用的增加。而医生开出的抗生素40%是完全无效的，原因我们刚说过。[372] 抗生素滥用的情况在所有国家都存在，但是像瑞典和丹麦这些拥有管理良好的集中式医疗保健制度的国家使用最少——按照人均计算，只有美国人用量的一半。他们也更多地选用非广谱抗生素，这些抗生素能更好地选择性地杀灭细菌，在不影响疗效的基础上减少对肠道微生物的副作用。[373]

独立机构的分析表明，甚至在极少数情况下，即使在确定存在细菌感染，抗生素的作用也微乎其微。例如早期使用抗生素治疗咽喉炎或鼻炎，只能让症状提早一天消失。对某些人来说这一效果是有意义的，可前提是抗生素没有任何副作用。

致死性的治疗

阿伦2岁时第一次需要抗生素治疗。他妈妈没多想，因为她自己小时候也用过很多次抗生素，她觉得抗生素安全有效。她从没想过会有严重的副作用。

噩梦开始于一天晚上，阿伦在外面玩耍后身上出现了好像蚊子叮咬的小包。他进来后，妈妈给他患处涂上了止痒的治疗虫咬的药膏后就哄他睡觉了。第二天，小包看起来红红的，发炎了，开始朝腿的上部扩散。因为太晚没法去看他自己的儿科医生，妈妈带他去了当地医院的急

诊，医生给他注射了一针头孢曲松（ceftriaxone）。这是一种强效的头孢菌素（cephalosporin），广泛用于多种不明细菌感染。为了保险起见，医生还开了另外一种抗生素——复方新诺明（Bactrim）糖浆（两种抗生素的混合制剂），并让他按方案连续治疗10天。

服药后阿伦的腿很快开始好转，可是他出现了严重的腹泻。妈妈没太担心，她知道这是抗生素的一种常见副作用。可腹泻很严重，一直持续，接下来她发现大便中带血。她带阿伦去医院，进行了大便化验后，被告知检查结果表明难辨梭状芽孢杆菌（C.diff）阳性，阿伦得了伪膜性肠炎（pseudo-membranous colitis）。这是一种严重的结肠炎。医生又给他开了另一种抗生素甲硝唑——治疗由难辨梭状芽孢杆菌引起的伪膜性肠炎的一线药物。开始治疗后头几天，他的肠炎很快好转了。可疗程的最后一天，腹泻又出现了。医生又开了同样的药，而同样的情况又一次出现。

“医生建议我们去看一位儿童消化科专家，”阿伦的母亲说，“可是要等漫长的一星期才能排上号。我整个人都吓坏了，赶紧给医生打电话。阿伦的情况那么糟糕，我无法想象要等那么长的时间。他的体重快速下降，整个人看起来病恹恹的。在为了弄清楚他的病情查询资料的过程中，我了解到有一种罕见的严重并发症会导致结肠破裂，而且往往致命。医生说他也无计可施，并且建议我要是实在太担心就带阿伦去儿童医院住院。我担心得几乎发狂，整整两夜没睡。后来，他奇迹般地开始好转——我永远无法知道是什么原因——但他也可能就那样死去。人们应该要了解抗生素会造成这些严重的副作用。”

有一些孩子就没有这样幸运了。罹患这种肠炎的儿童中有半数丧失生命，因为抗生素造成的破坏太严重，免疫系统和肠道屏障都彻底失去了功能。这种情况常见于抗生素的使用使结肠微生物的数量大大减少的情况中：微生物多样性降低，保护性细菌的作用减弱，一种致病性的难辨梭状芽孢杆菌大量繁殖，在肠道占据了主导地位。这是一种可怕但罕见的副作用，发生率约为十万分之一。用奶粉喂养的婴儿患病风险较高，因为他们缺少从富含益生元的母乳中获取的多种多样且有益健康的细菌例如双歧杆菌。这些细菌能增加他们抗感染的能力，而且能减少过敏的发生。[374]

我们每年应用几百万例抗生素，这些广谱抗生素在杀灭致病菌的同时也给其他细菌带去了灭顶之灾，随之而来，难辨梭状芽孢杆菌感染以及抗生素的耐药越来越多。这警示了我们抗生素滥用、毫无必要的应

用，有着可怕而隐蔽性的后果。

无菌分娩可能带来的问题

3岁以前是形成能维护健康的核心菌群的关键时期。遗憾的是，人们丝毫不考虑对微生物的影响，在围产期大量使用药物。给轻微尿路感染的孕母开抗生素的情况很普遍，而过去三十年来，给剖腹产前的产妇静脉滴注强效广谱抗生素头孢菌素，预防发病率为1%～3%的产后感染更成为了常规。这种药物可以透过胎盘影响胎儿，并且进入乳汁中，可能还有其他更严重的副作用。[375]

我支持在某些情况下施行剖腹产。我母亲怀孕后期出现了胎盘供血不足，紧急剖腹产挽救了我的生命。当时的我是一个孕30周的早产儿，体重4磅，是个小不点，要是我早出生几年，可能没有存活的希望。25年后，我在科尔切斯特附近的一家小型医院为胎儿接生，惊奇地发现我正是给几十年前在凌晨3点从家中赶到医院为我接生的医生做助手，我以这样一种奇特的方式表达了我对他的感激之情。我曾经在我的出生证明上看到过他的名字——奇怪的是，他好像没有认出我来。

能挽救生命的紧急剖腹产是必要的，可选择性的剖腹产就完全是另一回事了。

欧洲不同国家的剖腹产率差异很大。2010年意大利毫无意外地以38%的剖腹产率高居榜首，而希腊等国家剖腹产率更有可能超过50%。自2000年以来，各个国家的剖腹产出生率都增加了，从北欧到南欧剖腹产率大致呈梯度上升，英国以23%的剖腹产率居中。欧洲剖腹产率最低的——同时可能也是发达国家中最低的，自20世纪80年代以来这些国家的情况几乎没变——是一些“贫瘠”的国家，其中荷兰剖腹产率只有14%，紧随其后的是北欧国家。这一数字可能代表着较合理的剖腹产率，其他国家可以此为参照。

1968年美国剖腹产出生率只有4%，现在接近1/3，每年有130万台剖腹产手术。[376]不同地区间这一数据可相差10倍，从一些小镇的7%，到纽约的50%，再到波多黎各的60%。[377]那些妊娠风险最低和无力承担手术费用的较贫穷国家，例如巴西（45%）和墨西哥（37%），剖腹

产开展得反而最多。执行独生子女政策的中国也受到这一风潮的影响。在中国剖腹产成了主要的分娩方式。[378] 外观、经济和文化原因可能都与这些地区差异有关，但最重要的可能还是医生的选择，有了剖腹产手术，医生再也不用凌晨2点醒来，还有时间精进自己的高尔夫球技术。

双倍麻烦

30岁的玛丽亚是一个孩子的妈妈，她正期待着一对双胞胎的出生。她在医院工作，所以对整个流程很清楚。医生们讨论决定她应该在怀孕37周时接受剖腹产手术。预定的日子终于到了。之前她禁食了几天，服用了一些灌肠剂来排空肠道。手术室里挤满了工作人员，她的丈夫身穿手术服，戴着口罩，紧张不安地站在她身边。另一端，一道布帘将医生团队与他们隔开。

医生对她施行了轻度麻醉和硬膜外阻滞麻醉（epidural injection）。当医生告诉她生下了两个健康的男婴时她终于放下心来，在孩子被抱走之前匆匆看了孩子一眼。30分钟后缝合完毕，她才第一次将两个小小的包裹抱在怀里。他们比正常婴儿轻，但没有任何危险——体重都在2千克以上。他们看起来就像是从一个模子刻出来的。

开始母乳喂养后，两个婴儿都慢慢地增加了体重。一个星期后，情况发生了变化。胡安体重长得没有马可多，也更爱哭。2个月后，被母乳喂养所累的玛丽亚决定添加奶粉，两个孩子都接受了奶粉。不过胡安长得还是慢一些，夜里更不爱睡，会一阵阵哭闹（colic）。2岁的时候，马可是一个胖乎乎的快活小男孩儿，胡安则瘦小一些，心事重重的模样。玛丽亚带胡安去看医生，医生让她不用担心。

后来医生建议给马可喝豆奶，怀疑他可能有乳糖不耐受。改喝豆奶后，他的体重起初有所增加，随后就出现了一些奇怪的过敏症状。他们俩的个头差得越来越明显。玛丽亚带他们去做了DNA测试。测试结果表明他们的确是同卵双胞胎。他们的遗传物质完全相同，以同样的方式抚养长大，为什么体重差异那么大，医生和家人都想不出原因。

和所有新生儿一样，刚出生时，这对双胞胎肠道里没有任何微生物。在被来自母亲和周围环境的微生物定植的过程中，肠道内逐渐形成微生物群落，同卵双胞胎与异卵双胞胎或单独的个体相比，微生物菌落

组成更相似，但并非完全相同。不过剖腹产出生的双胞胎和顺产的相比，肠道菌落组成的差异更大——因为一些奇奇怪怪的原因。比如出生后受到何种对待可能有巨大的影响。

回到胡安和马可的例子。剖腹产的过程是无菌的。但双胞胎被取出后，分别交给了不同的护士。表面上看起来，护士也是无菌的，但其实尽管经过了严格的洗手消毒并且穿了无菌手术服，护士身上仍充满微生物，这些微生物通过她们的头发、皮肤和口唇四处播散。在给婴儿称重、作标记和穿衣服的过程中，护士将这些全新且多样的微生物带到了双胞胎体内。这些进入双胞胎口中和肠道的“外来”微生物和从母体内获得的微生物可不相同，后者才是演化过程意料之中的。因此在他们重回母亲的怀抱前，这些双胞胎就带上了独特的微生物印记，这不仅会影响他们对食物的耐受情况，也会决定他们的一生。

在顺产过程中，首先定植于婴儿肠道的是来自母亲产道包括阴道、尿道和肠道的微生物，随后是皮肤表面的微生物。对婴儿形成独特而复杂的肠道环境来说，头三年至关重要，而这些微生物则为这头三年提供了良好的开端。这些微生物群落对于人体发育特别是对免疫系统功能来说非常关键，而免疫系统恰是需要实际操练来完善的。阴道微生物在怀孕期间会发生巨大变化，为生产做准备，一旦组成改变，有可能引起早产。而剖腹产的婴儿在未接触到这些细菌前就被从母亲体内取出了。

研究表明出生后24小时，剖腹产和顺产的婴儿，肠道微生物就表现出很大差异。最明显的是剖腹产婴儿肠道内没有来自母亲阴道的有益菌乳酸杆菌，取而代之的是葡萄球菌和棒状杆菌（corynebacteria）等来自皮肤表面的细菌。[379] 这些细菌并不都来自母亲，剖腹产婴儿体内的细菌来自手术室里的医生护士，如果准爸爸没有吓昏过去的话，也有一部分来自他。

因此在出生后几个小时，剖腹产婴儿体内关键细菌的种类发生了变化，这一改变会持续至少三年，甚至终身。即使在开始母乳喂养后，乳酸菌和双歧杆菌等益生菌也更不容易在剖腹产婴儿肠道内定植。[380]

剖腹产婴儿更容易患过敏症

同样重要的是，肠道微生物紊乱的剖腹产婴儿，免疫系统也受影响，他们更容易患肠道病和过敏症，特别是对食物过敏。[381] 几乎所有的流行病学研究（观察性研究，而不是临床试验）都表明剖腹产婴儿食物过敏和哮喘的发病率会升高20%。[382] 母亲本身患有过敏症的话，婴儿的风险更高——可能会高达7倍。研究人员在常规和急诊剖腹产的婴儿身上都发现了同样的高风险，这减少了其他因素可能引起的偏倚，也使研究结果更为可信。

剖腹产这项了不起的技术——不通过自然方式生产——将1/3婴儿带到人间，它与自然的伟力相冲突，而在此之前人们并没有意识到自然生产的重要意义。

废除剖腹生产术是不现实的，除此之外有没有其他可行的办法？

美国肠道项目的发起人罗伯·奈特曾经开展了一项观察剖腹产影响的研究，他给当时正怀孕的妻子提了一个听起来很奇怪的建议。如果她只得接受剖腹产的话，能不能想办法使得生产过程更接近自然状态？妻子同意了，在分娩时因为难产她必须接受剖腹。在麻醉之前，罗伯将一大片卫生棉塞入她体内并擦拭肛门周围。当医生把健康的女婴从母亲体内取出后，他立即用这片卫生棉擦拭婴儿的面部、口唇和眼睛，并持续了几秒钟，尽可能模拟顺产的过程。

三年过去了，她女儿一切都好，肠道菌群看起来很健康。尽管她妈妈有家族过敏史，而女儿长这么大还没有对任何东西过敏，也只因为葡萄球菌喉炎用过一次抗生素。我听说一些北欧医院已经开始私下采用这种方法。罗伯和玛丽亚·多明格斯—贝洛（Maria Dominguez-Bello）在波多黎各接受择期剖腹产的产妇中开展了一项“阴道接种”试验，长期跟踪随访这些婴儿，观察通过这种方法能否让婴儿肠道菌群状态恢复“正常”并减少过敏的发生。

自然通过精妙的设计，不仅是基因，还有母亲的微生物，将营养物质和免疫信号从母亲转移给婴儿，而母亲体内的微生物又受孕期饮食的精细调节。过去两代人过敏症发病率显著升高，可以归因于婴儿体内微生物多样性的降低。微生物的变化影响了免疫系统的发展，具体机制还不为人知。婴儿出生后，很有可能会在3岁内接受抗生素治疗：大部分国家的数据显示孩子在3岁前往往接受过1到3个疗程的抗生素治疗。这种情况下，儿童体内正在形成的微生物菌落的微妙平衡会被打破，并且可能永远无法恢复。

欧美最常见的8种由处方药引起的副作用当中，5种与抗生素使用有关。在美国，一名普通儿童成年前会接受17个疗程的抗生素治疗，和英国的情况一样，大部分治疗都是不必要的，还有一些孩子用得更多。这不仅会降低他们的免疫力，还会带来其他副作用。

发展中国家的儿科医生长期以来就发现慢性感染会阻碍儿童的生长发育，这也能解释贫穷和身材矮小之间的关联。最近，对10项研究长期使用抗生素影响的临床试验的综述表明，使用抗生素后，身高有所增加，每年增加5毫米，但是其对体重的影响更显著。[383] 对这些非洲和南美儿童来说，抗生素整体上促进了他们的健康，减少了营养不良，消灭了体内的有害细菌，但对西方国家儿童来说却并非如此。

抗生素和肥胖

马蒂·布莱泽（Marty Blaser）是生活在纽约的一名微生物学家，他是最早意识到抗生素的潜在长期危害和不计后果消灭一切微生物这一治疗思路存在偏差的人之一。2009年我在纽约长岛的一个遗传学会议上首次听到他的讲座，并真切地感受到存在这样的危险。关于抗生素的危害他专门写了一本书。[384]

和我们许多人一样，他也研读了过去21年美国各州肥胖发生率变化的政府调查报告。结果以彩色地图的形式直观展现，随着时间推移而变化，看起来触目惊心。[385] 地图上的颜色由1985年的浅蓝（肥胖率不到10%）到深蓝、棕色直到鲜红（肥胖率超过25%）——就像描绘了一幅疫病蔓延的景象。1989年所有州的肥胖率都在14%以下，到2010年每个州的肥胖率都超过了20%——即使是肥胖率最低的科罗拉多州也是如此。南部的肥胖率最高而西部最低。目前有1/3（34%）的美国人肥胖。

这其中的原因一言难尽。不过一些指标反映了某些趋势。2010年，各州抗生素使用情况也得以发布。结果再次表明各州存在巨大差异，并且无法用患病率的差异和人口组成加以解释。奇怪的是，反映抗生素使用情况和肥胖率的颜色出现了重叠。抗生素使用率最高的南部各州也是肥胖率最高的。加州和俄勒冈州的抗生素使用率最低（平均比其他州少30%），肥胖率也相对较低。

我们知道此类一国的观察性研究可能极易得出误导性结论。比如，你也可能描绘一幅美国地图，表明肥胖和使用脸书或身体穿洞有关。因此这两项研究的发现还不足以作为证据。抗生素与肥胖相关这一假说仍须验证。

最先提供有力佐证的数据来自埃文地区父母和子女健康纵向调查（Avon Longitudianl Study of Parent and Children）团队，我经常与之合作。研究人员随访1.2万名布里斯托地区的儿童（从他们出生开始），收集了精确的检验结果和完整的病例记录。[386] 这项研究表明，半岁内使用抗生素会使之后三年内儿童体脂和肥胖风险显著增加——增加22%。之后另一项研究表明抗生素的作用没有如此显著，其他药物对体重没有任何影响。丹麦的一项出生队列研究也印证了这一结果，表明半岁内抗生素的使用会影响7岁时的体重。[387]

最近美国一项纳入了6.4万名儿童的大型研究公布了研究结果。研究人员比较了不同种类抗生素和准确用药时间的影响。[388] 宾夕法尼亚州有70%的儿童在2岁前使用过2个疗程的抗生素。他们发现在这个年龄段之前使用抗生素使幼童期肥胖的风险增加11%，而如果使用得更早的话，风险更大。

与之相对，针对特定细菌、抗菌谱较窄的抗生素对体重没有明显影响，而常见的感染同样不影响体重。这些流行病学调查结果虽然能说明抗生素使用和体重有关，但不能作为决定性的证据，因为这种相关性可能是由其他因素引起的，例如使用抗生素的孩子体质不同或者他们更容易变肥胖。因此马蒂·布莱泽和他的研究团队更进一步，在小鼠身上开展动物试验，验证两者的关系。

为了模拟3岁内幼儿使用抗生素的情况，他们将幼鼠分成两组，并给其中一组连续5天注射抗生素，剂量与治疗婴儿喉炎或耳朵发炎相当。接下来给两组小鼠高脂饮食，喂养5个月后检测相关指标，并与没有接受过抗生素治疗的小鼠比较。[389] 结果明白无误：接受过抗生素治疗的幼鼠，体重和体脂都显著增加，而同时喂以高脂饮食的幼鼠增加最明显。

除非特别幸运，过去六十年中出生的我们在小时候都曾接受过抗生素治疗，或被高脂饮食包围。和这些小鼠一样，我们也可能受到同样的影响。当我问那些来自全英的1万对参与研究的双胞胎，他们中有没有

人从未使用过抗生素，可以做我们的研究对象时，没有一个人应答。哪怕你小时候幸运地躲过了抗生素，也很可能无法逃开剖腹产。校正了其他因素影响的一项荟萃分析表明，剖腹出生也没有接受“阴道接种”的孩子，肥胖的风险增加20%，在我看来很有可能是由于微生物的改变引起的。[390]

嗑药的动物

大部分制售的抗生素都不是用来给人治病的。欧洲有70%的抗生素用于畜牧业，而且相邻国家的用量存在巨大差异。美国有80%的抗生素用于养殖业。这是一个非常庞大的数字——2011年有1300千克，而1950年还只有50千克。[391] 你可能会以为肯定是养殖的动物经常生病。实际上另有原因。

战后到60年代，科学家为了寻找让动物生长更快的方法，做了大量试验。[392] 在经历了一次次失败后，他们终于发现，往动物饲料中持续添加小剂量抗生素可以明显促进生长，这样动物就可以更快上市，肉也会更便宜——他们将其称为“喂养效率”。而且，越早添加这些“特殊”饲料，效果就越好。随着抗生素越来越廉价，这种方法对养殖业来说很合算。如果这在牛和猪身上取得了明显效果，那人又怎么会例外呢？

美国的农场再也不是我们印象中农场的模样。现代化的美式农场以庞大的集中饲养模式（concentrated animal feeding operation，CAFOs）而闻名，每个饲养中心可以容纳50万只鸡或猪，或者多达5万头牛。这些牛被快速喂养长大，从小牛犊到出栏只需大约14个月，出栏时平均重545千克。[393] 工人很快就不再用干草和青草这些牛原本的食物来喂养牛犊，而改用大规模种植出来的玉米并添加低剂量抗生素来饲养，让它们习惯以玉米为食。这些有政府补贴的玉米价格便宜，来源充足，种植面积相当于整个英国，整个生长期间还喷洒大量杀虫剂。因为被人为改变饮食，畜栏过于拥挤，空气不流通，这些牛很容易爆发大规模的感染，因此抗生素又派上了用场，这实在是很讽刺。

只有少数几种抗生素禁止用于大规模的工业化养殖业中。面对利润颇丰的市场，美国农业部无意对其施加严格的监管。1998年，在意识到抗生素可能进入人类食物链并导致耐药性产生后，更有环保意识的欧盟

禁止往饲料中添加对人类来说相当重要的几种抗生素。2006年他们全面禁止使用包括抗生素在内的任何以促进生长为目的的药物。

照此说来，欧盟市场上的肉应该是不含抗生素的。遗憾的是情况并非如此：正如荷兰的丑闻事件所反映的，非法添加抗生素的情况依然猖獗。[394] 在牲畜出现感染的时候，欧盟的养殖户仍然可以合法使用抗生素，他们也常常这样做，并且使用剂量极高。尽管欧盟试图规范药物的使用，但实际收效不大。如果牛群中有牛出现感染，给500头牛同时使用抗生素比隔离观察一头牛更经济。食物链及周围环境中存在的大量抗生素使细菌的耐药性增加，人们不得不将更强效的抗生素用在动物身上，随后也同样用于人。

而欧盟之外的养殖户连如此松散的规定都无法遵守。欧盟每年从其他国家进口大量肉类，消费者无从得知加工食品中肉的来源，也无法确认它是不是来源于包装上所标识的产地，就像欧盟的马肉千层面丑闻所揭露的一样。

我们食用的鱼有1/3是集中养殖的，无论是来自挪威还是智利的三文鱼；还有泰国或越南的大虎虾，养在被砍伐的红树林的沼泽中，数以十亿计。鱼类养殖所使用的抗生素不断增多，而主要的供应商无法置于欧盟或美国的监管之下。鱼类养殖的条件越糟糕，投放的抗生素就越多。据估计有75%的抗生素透过养殖鱼类的网箱进入水体，从而对原生鱼类例如鳕鱼产生影响，并通过这种方式进入食物链当中。[395]

能否避免使用抗生素？

假如你爱吃肉或鱼，当你对着牛排、猪肉或三文鱼大快朵颐的时候，你很可能同时吃下了抗生素。尽管往饲料中添加抗生素是违法的，但许多国家市售牛奶中都可以检测出微量抗生素。就算你是一个严格的纯素食者，也不怎么用抗生素，你也并不安全。畜类用含抗生素的饲料喂养，而它们的粪便又用作肥料，浇灌植物和蔬菜，而这些菜最终端上了你的餐桌。这种情况在美国最普遍，但其他国家也同样存在。从水槽和马桶冲下的几百万吨抗生素及动物的排泄物也污染了我们的饮用水供应，使如今的引用水中含有大量具有耐药性的细菌。

供水公司对此没有声张，他们无法监控水中的抗生素含量或细菌数量，也无法通过过滤加以清除。在欧美的自来水厂和农村的水库中都检出了大量的抗生素。[396] 对世界范围内的河流、湖泊和水库展开的相似调查得到了相似的发现。[397] 水中抗生素的浓度越高，种类越多，耐药基因也越多。[398] 不管你居于何处，以什么为食，都从水中持续不断地摄入了一剂剂的抗生素。就连瓶装矿泉水可能也无法幸免，人们从不同品牌矿泉水中都检出了曾暴露于抗生素的作用下从而产生了耐药性的细菌。[399]

商业化的农业部门和政府的食品与农业部门声称进入食物链中的小剂量抗生素对人完全无害。可是万一这些“没有任何利益冲突”、只关心人们健康的庄严机构是错的呢？小剂量的抗生素会不会对人有害？马蒂·布莱泽再次站了出来，决定用实验来验证。他的团队发现幼年时使用过或终身持续使用抗生素的小鼠，哪怕远低于治疗剂量，体重和体脂都是正常小鼠的2倍，脂类代谢也出现异常，[400] 肠道微生物组成明显改变，拟杆菌和普雷沃氏菌的种类明显增多，双歧杆菌明显减少。

停止使用抗生素后，这些小鼠的微生物组成渐渐恢复到与未使用抗生素的小鼠相似，但多样性仍然稍差。随后，即使用同样的饮食喂养，曾经使用过抗生素的小鼠一直都会更胖。抗生素与高脂饮食结合后产生的影响，往往比与正常的小鼠饮食结合更惊人。布莱泽的团队还发现，使用抗生素治疗的小鼠，免疫系统受到了严重破坏。微生物组成的改变扰乱了正常的信号传导通路，而负责调控肠壁免疫细胞并维持其健康的基因，其表达也受到了抑制。

为了证实体重变化是肠道细菌组成改变引起的，而不是抗生素的直接毒性作用，研究团队将接受过抗生素治疗的小鼠的肠道细菌转染到无菌小鼠体内。这些小鼠的体重同样明显增加，这有力地证明了是微生物种类的减少而不是抗生素本身造成了体重的增加。喂以高剂量和低剂量抗生素的小鼠体内，与肥胖相关的肠道激素，例如瘦素（leptin）和一种引发饥饿感的激素PYY，水平都明显升高：在接收到来自脑的信号后肠道会释放PYY，它缩短食物排空的时间并增加从食物中摄取的热量。从中我们可以看出，大肠和中枢系统的相互作用是多么重要，这种相互作用每时每刻都在进行。

现代婴儿接触了大量抗生素，不论是剖腹产之前的抗感染治疗，还是因轻微感染短期使用抗生素，亦或是来自母乳中。另外还有被低剂量

的抗生素污染的自来水和食物，其影响还不为人所知。抗生素可能是许多看似毫无关系并且突如其来的疾病的原因，比如最新的研究发现抗疟疾治疗增加了疟疾扩散和人们患病的风险，因为治疗使传播疾病的蚊子更容易摄取疟原虫的原质（plasmodia）。[401] 抗生素可能就是造成当今植根于儿童期的肥胖流行的原因。肠道微生物种类的减少，人工、高糖、高脂饮食这些因素联合起来，创造出了一个利于肥胖发生的完美条件。

更可怕的是，随着我们越来越胖，并且把喜爱高脂饮食的微生物传给我们的下一代，人类陷入了一个恶性循环：我们的后代会使用更多的抗生素，肠道微生物也会更贫乏。这就是说肠道微生物种群减少的情况会一代代地越发严重。这也可以解释为什么我们观察到的这一影响和趋势在那些肥胖母亲所生的孩子身上被进一步放大，这些母亲本身的微生物种群就有缺陷。

考虑到人们无法避免和抗生素接触，有没有办法来改善这种局面呢？彻底转变成一个不用药并且倡导有机生活的现代素食主义者或许对你自己、家人及你的肠道微生物有帮助，不过更有效的还是为减少抗生素的使用而共同努力。

如果医生不再被迫开具抗生素，这将给孩子们带来极大的益处。紧急情况下肯定应该马上去看医生，不过一般的小病可以试着在家多观察一两天，让身体自己恢复。人都会生病，不吃药症状会持续时间稍长一点但也会好，如果我们都能接受这种观念，那肠道菌群就会少受些摧残。政府可以通过惩处使用抗生素最多的医生从而规范医生的行为。法国正是依靠上述办法，在2002年到2006年期间，成功扭转了抗生素滥用之势，法国儿童的抗生素使用率下降了36%。

必须要用抗生素时，应该用现代基因技术开发针对特定细菌的靶向药物，而不是像目前的药物一样不加选择地杀灭所有细菌。除了少吃肉，经济条件允许时吃有机食品，我们还要游说政府减少补贴依赖抗生素的工业化养殖。随着全球抗生素耐药性发生率的急剧增加，人类在面对严重感染时可能很快就无药可用，开发替代性药物是当务之急。其中一种是开发对人类无害但可以杀灭细菌的病毒。我们要增加对研发的投入，以找到快速确定并消灭致病菌的方法。

益生菌能否解决问题？

添加了嗜酸乳酸菌或双歧杆菌的酸奶会不会有帮助呢？就像前面讨论过的，越来越多的证据表明酸奶对老幼人群、身患重病的人很有益处。[402] 对一般人来说，尽管酸奶肯定无害，但目前还没有确切的试验表明酸奶有健康功效。这可能是因为一开始每个人的肠道微生物组成就很不一样。如此说来，因为不知道肠道里有哪些细菌需要被取代，喝酸奶对你有没有好处完全是靠运气。

未来人们将有望生产出个性化的益生菌，不过这有赖于所有人接受定期的肠道微生物检查，这显然是可以实现的。[403] 同时在使用抗生素期间食用富含益生元的食物（例如洋蓟、菊芋、韭葱和块根芹）也有一定道理，不过目前还缺乏证据支持。抗生素的使用及剖腹产与过敏症的发生率升高有关，而有些引起过敏的食物有促进微生物生长的作用，那我们有没有必要进一步限制饮食的种类，将这些食物排除在外呢？

第十八章　当心：可能含有坚果

菲伊突然面色青紫，嘴唇长出水泡，面部严重肿胀，连呼吸都停止了。她的母亲惊慌失措，大声呼救。这一切都发生在3000英尺的高空中。菲伊是个4岁的小女孩，家住埃塞克斯，无忧无虑，5分钟前还在和姐姐一块儿玩。他们一家刚从西班牙的特利纳夫岛度假回来，乘坐瑞安（Ryanair）航空的班机返回英国。菲伊有严重的过敏，机组人员已经再三提醒乘客不要拆开坚果小吃的包装。可是坐在她后面四排的一位男士，和其他人一样，以为是人们故意夸大其词而没有把警告当一回事。他的同坐试图阻止他，可他似乎非吃点坚果不可，好打发3小时飞行的漫长时光。几分钟之后，机舱里能卷入食物碎屑和粉尘的强劲的通风系统将一些坚果屑混入了空气中。菲伊开始挠抓自己的脸，整张脸变得通红，突然就不省人事。她妈妈赶忙把她抱到机舱前面，躲开通风口，但是已经来不及了。菲伊的爸爸拿出了他们随身携带的肾上腺素针，可是在紧张慌乱之下，手抖得无法注射。他们眼睁睁地看着女儿的生命慢慢流逝。机组人员也缺乏相应的急救训练，无能为力，终于一名身为急救人员的乘客冲上前去，给女孩注射了肾上腺素。菲伊慢慢醒过来，所有人包括那个非要吃坚果的乘客都松了一口气，他被深深的负罪感折磨，还差点被同机的乘客大揍一顿。之后，他被罚两年内不得乘坐瑞安航空的航班。[404]

坚果曾是我们祖先饮食的一部分，也是菜肴的原材料，同时还是前面提到的健康的地中海饮食的重要组成成分。可食用的坚果种类很多，主要含有不饱和脂肪酸、蛋白质和多酚类物质。对普通欧美人来说，坚果提供了饮食中1/5的多酚。其中核桃所含多酚最多，有20多种。[405] 230克核桃中含有的多酚相当于同等重量的蔬菜和水果中的多酚之和。对爱吃花生酱的美国人来说，他们摄入的多酚有2/3来自花生，平衡了花生酱中糖和高热量的不利影响。一般来说，烘烤过的坚果多酚含量会

增加15%，不过不同种类的坚果差别很大。现在流行在吃之前先浸泡（不是用酒）坚果，这样利于吸收，还可以去除有害成分。这种方法并没有害处——对豆类来说，浸泡是有好处的——不过之前讨论了那么多，现在你应该也会对所谓的去除食物中的有害成分这种说法心存怀疑了。最难消化的坚果，其中的营养肠道微生物也能分解吸收。

上世纪80年代，因为胆固醇和脂肪含量较高，坚果被认为对健康有害，我也曾以为坚果是不健康的。不过后来的研究表明，只要不添加大量的盐，坚果有抑制食欲的作用。前瞻性研究表明坚果有助于减轻体重并能改善血脂水平。[406] 前面提到的著名的PREDIMED随机对照研究表明，每天食用30克的混合坚果与低脂饮食组相比，心脏病风险明显降低，功效几乎和额外食用橄榄油相当。[407]

坚果中还有许多人们不了解的成分，例如可能有助于减重的恶质素（cachexin，又名“肿瘤坏死因子”[TNF]）。只要不是包裹了一层糖或盐，坚果大体上是对健康有益的。那坚果怎么会和“危险”联系起来，就像食品标签和菜单上所标示的那样？又怎么会在飞机上威胁到孩子的生命？是坚果的成分变了，还是人变了？

食物过敏——是不是一种现代病？

首个有医疗记录的食物过敏事件发生在泰坦尼克号沉没的1912年。[408] 不过当时人们发生食物过敏的可能性比撞上冰山还小。一百年前，要是碰到一个食物过敏的病人，医生会兴奋得两眼放光。他会就此写一篇文章，当作奇闻轶事讲给同行们听，接着出本畅销书，四处巡游演讲。与此相反，医学杂志上首篇关于食物过敏的论文刊登于1969年，与人类登月同年。[409]

像菲伊这样因为过敏在飞机上突然休克的报道越来越常见，患有严重过敏、伴有致命过敏反应的人也越来越多。加州有专门的“无坚果”学校，家长可将患有严重过敏的孩子送去就读。按这个趋势发展下去，一袋花生完全可以看作大规模杀伤性武器，而因为无法完全保证孩子不接触到空气中的小过敏原，是座椅或异物上的食物碎屑，航空公司必须给这些外出度假的孩子辟出专门的航班。不过这会不会又是一个有些离奇的故事？

我就瑞安航空上的事故咨询了伦敦最好医院过敏方面的领军主任专家，因为媒体的报道，这一过敏事件成了人们讨论的焦点，有人甚至提出应该禁止在飞机上吃花生。结果出乎我的意料。所有的医生都说他们不介意在可怜的菲伊旁边吃点花生。据他们说只有直接吃坚果才可能引起过敏反应。大部分能引起过敏的食物都不会通过空气或灰尘进入体内，花生中的致敏蛋白ARAh2也是如此。专家们认为唯一可能的解释是其他的过敏原直接被菲伊吃了下去从而引发了过敏反应。

这些专家每个月都会给高过敏风险的孩子做几百个过敏检查，而他们称，如此严重的过敏极其罕见，绝不可能是由空气中的花生屑引起的。唯一的例外是对鱼过敏，因为鱼的腥味中含有引发过敏的蛋白。这一事件显示了这些关注罕见病的团体和媒体在传播这些离奇事件中的作用，而这种作用可能是长远的，并有着重要的社会影响。下次坐飞机的时候，机组人员告诉你机上有孩子对坚果过敏，家长对此很担心，为了孩子的安全请你不要吃坚果，你会怎么做？

尽管瑞安航空事件有夸大和不实之嫌，但食物过敏事件的确呈现出上升趋势。食物不耐受的情况也有所增加，但它与过敏不同，并且很难定义。食物过敏表现为吃下食物后，即刻出现明显的反应，例如肿胀、充血、麻痹、呼吸困难或者意识丧失。没有轻微过敏的说法，就像没有“不严重的绝症”。与之相反，食物不耐受往往表现为食用某种食物后出现腹胀、恶心、腹痛、腹泻或便秘。我们无法考证究竟是这些病的发生率升高了，还是以前就存在这么多只不过人们没有把它看作一种病。我治疗的许多患有类风湿性关节炎的病人认为是某些食物导致他们患病或是加重了症状。我建议他们与其花钱用头发做一些伪科学的过敏测试或是接受生物节律治疗，还不如试试除了矿泉水和蔬菜什么都不吃，看看症状有没有缓解。可惜没有人照做。事实上，这种与疾病有明显关联的食物过敏，发生率不到1%。

过敏倒真是一种现代疾病，数不清的物质都可能引发过敏。从最常见的对镍制硬币过敏——我们研究的中年双胞胎女性中有1/5对硬币过敏——到少见的对虾、香蕉或西红柿过敏（1/50），再到极其罕见的对药片糖衣过敏或对日光过敏（1/1000）。甚至还有人对水过敏（称为“水过敏症”），患有这种病的人会对自身的眼泪或爱人的亲吻过敏。这种病给人带来痛苦，不过倒是有了不洗碗的理由。现在还出现了一些奇怪的过敏现象：比如有个女孩只有吃到被桦树花粉污染的苹果才会发生过敏性休克。

预防婴儿过敏

澳大利亚的过敏症患者是全世界最多的，原因不明，不过肯定与污染无关。1/50的儿童对花生过敏（英国这一数字为1/80），而且这一数字以每二十年翻1倍的速度增长。其中5岁以下的儿童过敏症发生率增长得最快。最早定居澳大利亚的五代人主要来自爱尔兰和英国，他们在踏上这片土地时接触到了许多奇特物质，可能会引发过敏；不过直到最近三十年前，大部分人似乎都没有出现过敏问题。打从我母亲在澳大利亚成长开始算起——我和我弟弟在20世纪60年代时也曾在那儿求学——澳大利亚人的生活方式发生了巨大的改变。

传统的户外玩耍、热爱运动和烧烤的生活方式一去不返，同时逝去的还有野餐、捉蛇捉蜘蛛为乐、弄得浑身是泥、在野外“就地解决”的美好时光。现在的孩子很少到户外玩耍，而是坐在装有空调、打扫得一尘不染的房子里玩游戏机和电脑，吃的是洗得干干净净、层层加工过的食物。澳大利亚是儿童肥胖率最高的国家之一。与通常给人的印象不同，很少有澳大利亚儿童参加体育运动。不过喝啤酒和看比赛这两个传统倒是很好地保留下来了。

孩子是从什么时候开始出现过敏的呢？最新研究表明，婴儿并不是只在吃到某种食物时才对其中的某种蛋白（过敏原）过敏，实际上远早于此——在妈妈肚子里就开始了。[410] 医生一般会建议准妈妈们不吃像法国奶酪或意大利蒜肠这样的食物。而现在的趋势是，为了避免发生一些少见的感染或过敏，孕期女性的饮食受到了进一步限制。这些建议通常都没有事实依据，只是自圆其说——还恰好是在孕母需要多样化健康饮食的时候。其实来自身体的信号自然能告诉孕母要吃什么。比如医生就建议孕期不吃花生，希望这种方法能够奏效，但最新研究表明，情况恰恰相反：和孕期不吃花生的母亲相比，吃花生母亲的孩子反倒更不容易对坚果过敏。[411]

对新生儿来说，丰富多样的肠道菌群，是减少日后过敏风险的关键。[412] 多样化的肠道菌群主要靠几个方面来实现：用母乳喂养，母亲的饮食要健康均衡，延长哺乳时间，家里也不要打扫得一尘不染。而肠道菌群丰富性和多样性的减少往往与过敏有关。[413] 牛奶喂养、免疫系统功能较差的婴儿更容易出现过敏。如前所述，现有理论认为健康多样的肠道菌群能使免疫系统处于激活状态，随时能对外来刺激物做出反应，因此也不容易在接触到外源性蛋白时发生过敏。[414]

过分讲究卫生

将家里收拾得无比整洁、过分注意卫生的妈妈，养育的孩子更容易出现过敏。最新研究表明，使用父母舔干净的奶嘴吸奶的婴儿，比使用按照无菌要求一丝不苟消毒的奶嘴的婴儿，患过敏的可能大大减少。[415] 传统的母亲先把食物嚼烂再喂给婴儿的做法现在已经很少见了，但事实上它既能帮助分解难消化的淀粉和肉类，也能通过唾液将多种有益的细菌传给婴儿。在哺乳动物和一些人类文化传统中，舔舐婴儿很常见，而亲吻更是具有普遍性。

你可能听说过“卫生假说”（Hygiene Hypothesis）。它是由和我共同学习过流行病学的同行大卫·斯特罗恩（David Strachan）提出的，他是在研究那些从出生开始随访的婴儿的哮喘和湿疹数据时，对此产生了兴趣。他发现在英国，潮湿的环境与过敏有关。[416] 但是与人们的直觉相反：潮湿、拥挤、条件较差的居住环境反倒有保护作用，即使在校正了其他可能的偏倚后仍然如此。这一结论得到了许多其他国家数据的验证。正是在此基础上，人们提出了过分洁净的环境可能会导致现代的过敏症。

在不那么洁净的环境下长大、常常能接触到动物和虫子的人似乎不会得哮喘，也不会出现食物过敏。起初研究人员认为这可能主要与免疫系统有关，对免疫系统而言，在早期接触刺激物从而激活并精细调节功能，这是必须的。而人类在几百万年的时间里也正是通过这种方式演化。可从上世纪60年代开始，一切突然全变了，孩子们在越来越干净的环境中长大，无法接触到泥土和虫子，以前会得的一些小病也都不见踪影，而所有这些都曾促进免疫系统的发育和完善。因此国家越发达，人们越远离自然，过敏症就越多发。

20世纪八九十年代哮喘的发病率到达了顶峰，之后开始回落，而与此同时严重的食物和皮肤过敏明显增加。和哮喘不同，这两种过敏在成年后也不会消失。1/20的儿童对花生、牛奶或其他食物过敏；过去二十年间，这一数字以每年3%的速度不断增长。谷物过敏的发病率也有所增加。通过皮肤点刺试验（skin-prick）和斑贴试验（patch testing），我们可以准确量化过敏的发病率，而不用依靠调查问卷。最新调查表明美国有54%的儿童对某种物质轻微过敏。在检查了来自农村和城市的双胞胎之后，我们发现1/3的受试皮肤斑贴试验阳性，意味着可能存在过敏。

然而，美国有些地区的居民似乎不容易患过敏症。印第安纳州的研究人员在研究了当地的阿米什人村落后发现，阿米什儿童皮肤斑贴试验的阳性率只有7%，和他们的基因很相近的瑞士儿童，发病率则比他们高6倍。[417] 自17世纪离开瑞士伯尔尼以来，阿米什人的生活方式几乎没变。孩子们在村民的共同抚养下长大，学会走路后就会到尘土飞扬、堆满干草稻梗、散布着动物毛发和粪便的牲畜圈里挤牛奶。干活最多的人肠道菌群的种类最丰富，其中有大量美国人体内少见而非洲人体内很常见的普雷沃氏菌等细菌。[418]

到目前为止，“卫生假说”仍经得起检验，不过这一假说应该和我们所了解的微生物的重要性整合起来。别忘了肠道微生物对完善免疫系统功能来说也很关键。这一功能是由肠壁上的调节性T细胞介导实现的，调节性T细胞是传递食物信号和激发免疫反应两者之间的信使和调节器。[419] 调节性T细胞水平较高意味着身体较健康，因为它有抑制免疫系统的作用。因此，因为遗传基因和限制性饮食的影响，母亲如果对食物过敏，孩子出生时体内的调节性T细胞数量就较少。[420]

阿米什人过敏发病率很低的一个原因是他们大量饮用未消毒过的牛奶，其中含有大量微生物。研究人员在欧洲家庭中开展了类似的实验。如果我们可以为母婴设计出阿米什式的饮食方案和益生菌食品，增加调节性T细胞传递的信号，或许能扭转食物过敏成为流行病的势头。[421] [422] 我们中许多人从小就被告知卫生是保证孩子健康的头等大事。那我们还该不该让孩子收拾得干干净净的呢？天然但并不洁净的环境带给阿米什人的保护不仅来源于尘土和动物毛发，还来自栖居其中的几万亿微生物。在农场附近长大的欧洲儿童就较少得哮喘和过敏症。

但农场之间也有区别。美国大型集中式饲养厂附近的居民对食物的过敏会减少，但哮喘发病率会增加。[423] 一项研究表明，让小家伙们整天在户外玩耍、在泥地里打滚，与让他们定期洗澡、呆在室内相比，前者的过敏症和免疫性疾病更少，乳酸菌等肠道益生菌的数量也较多。不过这个实验是在小猪仔的身上进行的。但其实在微生物、基因和健康状况上，我们与猪非常相似。[424]

许多过敏症患儿的母亲内心都充满了内疚，想尽可能地保护孩子们免于遭受灰尘和动物毛发中过敏原的袭击。她们尽最大努力，将房子收拾打扫得好像无菌实验室一般。还有一些母亲担心有坚果、麦麸、面粉或者鸡蛋颗粒混到食物里，吃饭变得像到波吉亚家族府上赴宴一般提心

吊胆。坚果过敏严重时会致人死亡，这些母亲的担心是可以理解的。但是研究表明把房子打理得像农场，养些宠物甚至养些猪，不但不会增加过敏，反而会减少。养宠物会带来诸多好处，例如延年益寿、减少过敏甚至预防抑郁，这不仅来自动物的毛发和灰尘，还来自动物体内多种多样的肠道微生物。[425] 将灰尘和多样性视为人类的朋友，不再将食物不耐受看作了不得的疾病，这对我们来说是艰难的转变，但对后代的健康来说却至关重要。

第十九章　保质期

当今社会有数量惊人的食物被无故丢弃。据估计，发达国家家庭购买的食物中有30%～50%被当作垃圾扔掉。有些情况下这是可以理解的。我为了吃得健康买了太多的蔬菜水果，它们慢慢腐烂长霉，引来小虫，最后只能扔进垃圾箱。但这种情况是例外。

现在很多人认为食物过了保质期就会危害健康，轻者也会引起食物中毒。常见的误解是微生物会大量繁衍，布满食物表面，把食物和细菌这两者的混合物一起吃进肚子，很可能会中毒。人们没有意识到，保质期只是对食物品质保存期限而不是对食物的安全性期限的估计。

不过有一些食物的确要当心，特别是生肉类，比如规模化养殖生产的鸡肉，沙门氏菌（salmonella）和弯曲菌（campylobacter）会大量繁殖，可能引起胃肠道感染；不过这些食品一旦冷藏，细菌的繁殖就与储存时间长短无关。细菌在你购买食物之前就已经开始增殖了。超市里的食物过了保质期后，味道、肌理及微生物组成可能会有些变化，但并不会危害健康。

正如我们前面提到过的，品质优良的奶酪本身就富含细菌和真菌，不过你也大可以刮去长有霉斑的外壳。对果酱、酸奶和泡菜来说也是如此。即使连醋和橄榄油这样不易腐坏的食品也有保质期和最佳食用期。我没有做过科学调查，不过我还从没碰到过因为食用自家冰箱的食物而中毒的人。奇怪的是大部分的食物中毒事件都是在餐馆就餐时发生的，你可能以为餐馆的卫生标准更严格。好在主要由肉类和禽蛋引起的食物中毒事件，在大部分国家都在稳步减少，发生率只有25年前的1/4。[426]

食品标签上的“出售日期”是超市经营者为了更新货架商品、提高货物周转效率而发明的，但他们很快发现消费者喜欢以此为基础，挑选最

新鲜的货品，而将过期商品扔在一旁。这使得食品厂家发明了更多令人眼花缭乱的各种日期：保质期、出售截止日期、食用日期等等——因为厂家很快意识到这能加快人们丢弃食物的速度，从而增加销量。这种情况愈演愈烈，到了过分的地步，许多人仅仅以标签上的日期为准，每周都会将冰箱和厨房里的食物丢弃大半，几十亿吨食物就这样被超市和消费者白白丢弃，许多人对此感到痛惜和气愤。

最近一项对超市经营者的调查显示，他们几乎都经常吃过期食物，而且认为这些食物没有任何问题。虽然保留了“食用期限”，但欧盟终于下令去除米饭和通心粉等不容易腐坏的食物上的保质期，以澄清误解并减少浪费。美国的情况更糟糕，各州的食品标签管理条例各不相同，让人摸不着头脑，生产厂家乐见这种情况，食用期越短，人们丢弃的食物就越多，重新购买的也越多。

另外，人们也毫无必要地扔掉了许多昂贵的药物：许多处方药哪怕过期很久都还是可以服用的，尽管外观看起来有所变化，但有效成分仍在。研究人员检测了150种药物，结果发现其中80%在过期好些年后仍然保有药效。[427] 其中有一些例外，比如四环素（tetracycline）的药效会很快消失，有些液体药物会分层。许多医生比如我的柜子里就有许多“过期”药，他们从不丢，尽管可能药效会损失最多10%，但我还从没读到过药物过期引起副作用的报道。有些慈善机构，比如无国界医生组织（Médecins sans Frontières）会收集西方国家药厂回收的过期药，给贫困国家的人民使用，美国也有计划、安全谨慎地延长药品的保质期。[428]

我们应该而且能够做得更好。我们需要重新评价食物存储时间的规定和过期食品的安全风险，还需要权衡颜色或质地稍有改变的过期食品和药品所带来的微乎其微的健康风险和过度小心所造成的其他问题——将过期的食品、药品丢进垃圾箱首先就助长了气候变化。

除非我们改变对微生物过度恐慌的态度，否则不可能做出合乎道德和有益健康的决策。

结语　盘点

现在我们已经逐一梳理了食品标签上的信息，在结束之前有必要再回顾一下那些常见的饮食迷思和其中的荒谬之处，并看看我们可以为提高饮食质量和促进身体健康做些什么。

危害最大的观点就是所有人会对同样的食物做出同样的反应，如果我们吃的一样或者遵循同样的饮食习惯，我们就会像实验室的小白鼠一样，发生同样的改变。其实每个人都是独特的。正因为这样，将营养和体重看成简单的热量摄入和消耗过程对理解肥胖的发病毫无帮助，并且产生误导。事实上即使食物和环境都相同，我们每个人对食物的反应都有差别。回想一下我在本书的开篇谈到的让大学生志愿者双胞胎过量进食的加拿大试验研究：尽管他们的饮食和运动安排都一模一样，但是两个月内体重增加的幅度相差3倍之多（一个增加了4千克，一个增加了13千克）。

身体会对一切做出迥异的反应，从食物到运动到环境，这种差异会影响我们囤积脂肪和体重增长的多少，还会影响对食品的喜好。我们发现，这种差异部分与遗传基因有关，但同时与肠道中生活的微生物有关。某些种类的细菌对疾病和体重增长有防护性作用，而另一些则会增加个体患病和增重的风险。

尽管我们说每个个体都是独特的，会做出不同的反应，但关于饮食有一些不容争辩的事实：高糖和含有大量加工食品的饮食不利于肠道微生物的健康，也不利于人体健康，富含蔬菜水果的食物则对两者都有益。美国食品健康作家迈克尔·波伦（Michael Pollan）曾用简单几个字做了概括：“多吃植物性食物，总量别太多。”我们可以补充一点：“祖祖辈辈没吃过的东西，不吃为好。”

每过十年，肠道菌群的多样性就会明显下降，这会产生负面影响，而且很可能是造成现代过敏症、自身免疫性疾病、肥胖和糖尿病流行的原因。饮食越多样，肠道菌群越丰富，健康状况就越好，这对任何年纪的人都适用。不过要改变旧的生活习惯会不会很困难呢？

饮食新主张：别一个人吃饭

在调查资料、写作本书的五年中，我对自身以及我与食物的关系有了更深入的了解。我知道如果我真的不再吃奶酪的话，患上一些严重疾病的风险反而更大，而且我会很怀念酸奶的味道。少量来自肉类的蛋白对我的身体来说是必须的——一个月吃一到两次，就可以避免维生素缺乏。我发现地中海饮食很适合我，这可能是因为我有南欧基因，也可能是因为我曾经在阳光明媚的地方享用过地中海美食。

我很适应早餐吃酸奶和新鲜水果，晚餐吃各种各样的沙拉，用橄榄油佐菜，还有包括鱼在内的丰富多样的食物。我发现减少精制碳水化合物（精制通心粉、白米饭、土豆等）的量有益于健康，而且用全谷麦类的来代替一点也不困难，只不过需要多花点时间来准备。因为从橄榄油中获取了额外的脂肪，我一点儿也没觉得缺少油水。另一个惊喜是我很热衷但曾经以为有害健康的一些食物，比如浓咖啡、黑巧克力、坚果、高脂酸奶、红酒和奶酪等等，其实对肠道菌群和健康都很有好处。引用《动物、蔬菜、奇迹》（Animal，Vegetable，Miracle）的作者芭芭拉·金索尔弗（Barbara Kingsolver）书中所述：“饮食可能是唯一一处这样的道德领域：在这里，给人带来欢呼和喜悦的通常是符合伦理的选择。”我们或许还可以加上一句，这样的选择通常也会让肠道微生物欢呼喜悦。

扩大食物范围，丰富肠道菌群

大部分饮食方案都互相矛盾，有的建议多吃肉，有的建议以蔬菜为主，有的主张减少碳水化合物摄入，有的声称应该低脂饮食。不过所有饮食专家、各种书籍和饮食方案在有一点上都达成了一致，那就是要少吃精加工食品和快餐食品。我发现，除了偶尔会吃点甘草糖浆和薯片，

不吃其他的垃圾食品对我来说很容易做到。如果你有心改变自己的饮食习惯，吃得更健康点，比如多吃点蔬菜和水果，那你可以暂时不吃肉，这样会更容易些。腾出来的空间可以摄入更多蔬果，还可以在不冒犯主人的情况下拒绝某些食物。果汁断食法对我来说是一种全新的体验，尽管之后会有些肠胃不适，不过周末偶尔为之，作为日常饮食的调剂，还是值得一试。混合蔬果汁尽管看起来让人没胃口，但味道其实并不坏。将蔬果榨汁，既能消耗多余的蔬菜，又能增加饮食的多样性。每年一月禁酒期间（dry January），蔬果汁是不错的替代品。

当我逐渐学会随性而为，我发现我不再被传统的一日三餐所束缚，这带来了一种自由。我尝试了在不同的饭点以不同的方式进食，获益良多。忙碌的日子里我完全可以不吃早餐或午餐，间断断食也比我想的容易得多。短期按计划完全断食也是可行的，就像我在肠镜检查前断食一样。不过，我发现在不那么忙碌、无法转移注意力的情况下，断食很难做到，对我来说休息日在家里实行断食是一种折磨。断食本身是一种有益的尝试，通过断食你会发现偶尔不吃没什么大不了，你既不会饿昏更不会饿死。断食还会促进肠壁细胞再生，就像做了一次体内大扫除一样。

我没有尝试过低碳水化合物甚至零碳水化合物、高蛋白的饮食法，因为我已经不怎么能吃肉。我也不赞成特意不吃某些“天然食物”（比如谷物或豆类），特别是在这些食物富含营养和纤维素的情况下。我们吃的食物的种类应该越来越多样，而不是越来越少。我提倡积极尝试新食物，并且在忙碌的现代生活所能实现的范围内，尽可能吃得多样。我建议每周吃10到20种对肠道微生物有益的食物，以此作为良好的饮食多样性的标准。如今在忙碌的工作日中午，我会吃一个水果和一些坚果，而不是吃医院餐厅里没有营养的饭菜。我知道我会在晚餐时补偿自己——我也正是这样做的。

了解自身的肠道菌群

过去一年来，我数次检测了我的肠道菌群在不同饮食情况下的组成情况，尽管检测的次数还赶不上那些每天都收集粪便样本的同事（你可能不会想和他们一起共用冰箱）。如前所述，我还发起了英国肠道项目（www.britishgut.org），这是美国肠道项目的翻版，规模稍小些，任何

人都能通过邮递或者网络发来自己的粪便样本并且申请检测。[429] 只要参与者愿意将自己的检测结果和全世界各地的科学家分享，捐赠少量的钱，就可以参加。你只需要用棉棒在擦拭过的卫生纸上蘸取少量样本并邮寄给我们。收到检测结果后，把它与世界其他地方人的样本进行比对，也让人有些莫名的兴奋。我甚至在分析自身的肠道菌群组成情况时都有些激动不安。宏观来看，我的菌群组成情况很不一般：拟杆菌含量比其他人少很多（只有18%），厚壁菌却较多，看起来不太妙。

几年前研究人员相信这种肠道菌组成是“不健康的”，有导致肥胖和其他疾病的风险，不过现在发现这种看法过于简单化了。此后科学家们发现同一门类下几百种不同种细菌的作用截然相反，对肥胖的影响更是如此。其实，我们归为同一门类的细菌，从遗传上看有着天壤之别——差异就像我们和海星的差异一样大。将我的肠道细菌与美国人、委内瑞拉人和马拉维人的肠道细菌比较，我发现我兼有北美人和南美人的特点，这意味着我的肠道细菌比普通美国人（也比我那吃汉堡的儿子）丰富——奇怪的是，我的微生物组成和迈克尔·波伦很像——但远不及普通非洲人丰富。

肠道菌群的多样性比是否拥有某种独特的细菌，能更好地反应健康状况。在做完肠镜后，我吃了许多富含益生元的蔬菜，这让我的肠道菌群变得更多样、更健康了一些，不过和传统的采猎者比起来，还差得太远。

如果你想让肠道菌群发生更大的甚至彻底的改变，又该怎么做呢？你可以学学杰夫·利奇，他常有些不寻常的想法，因为他对自己典型西方人的肠道菌群组成不是很满意，很想寻求些变化。

重塑肠道菌群

“我手垫在髋部下方，屁股挨着一块大石头，努力地举着两条腿，脚趾头朝着夜空中浮现出的依稀可辨的南十字星方向，做蹬自行车的动作来打发时间。远处夕阳西沉，消失在埃亚西湖上方，大概30分钟前，我刚刚用滴管把一个哈扎人的粪便注入到我远端结肠下部，现在正努力让它们留在体内，帮助我形成新的肠道菌群。哈扎部落是世界上仅存的采猎者部落，而我的捐献者正是部落的一员。”

这听起来有点太激进了，不过就像我们前面谈到的，杰夫是一位真正的勇士。为了改变自己的微生物组成，他在雨季里和四处觅食的哈扎人同吃同住了好些日子。他喝过沾染了狒狒粪便的水，吃过野生蜂蜜、嚼过难以下咽的块茎和偶尔猎捕的斑马肉。他的微生物组成有了些改变，但是与他想象中的还相差太远。正因为如此，他才想出了这个不一般的法子——人倒立着，用大号滴管把来自30岁部落男性（之前已经做了艾滋和乙肝检测）的粪便注入自己体内。杰夫是真正的先驱，不过也有人认为他是个疯子，特别是他的出发点只是“科学研究”，而不是自己得了病需要这样治疗。

不过杰夫这种将捐献者粪便中的微生物引入体内并让其繁殖的想法并不像听上去这样独特或疯狂。全世界有成千上万严重梭菌感染的病人接受了粪便移植（我还是不喜欢“排泄物移植”这种说法）。大部分移植在专门的诊所里进行，成功率也很高，有时为了找到有益的菌种根治梭菌感染，需要多移植几次。与杰夫的情况不同，大部分移植不是用滴管完成的（我发现自行人工受精用的也是滴管）。正规诊所用的是和肠镜检查中同样的软管，为了提高成功率，有时候也会从鼻腔插入更细的软管，直抵胃部。

因为一些众所周知的原因，科学家研制出了更为人所接受的方法。他们将捐献者的粪便冻干保存，装入胶囊内，这些胶囊能抵抗胃酸，但是服下后会在肠道溶解，释放出细菌，并恢复其活性。这种胶囊的成功率高达70%以上，与将塑料管插入肛门或鼻腔移植细菌同时还要提心吊胆怕泄漏相比，志愿者们无疑更愿意在两天的时间里服下15个“有机”胶囊。[430]

此外，制药公司还提供经过检测的健康人粪便用于移植，以治疗严重的梭菌感染和一些肠炎等严重的肠道病。[431] 和捐献精子、卵子一样，如果你健康状况良好，你也可以捐献粪便，并且马上得到报酬（40美元），全美有几百家医院开展这种项目。

菌群置换能否治疗肥胖？

尽管迄今为止这种方法的效果只在小鼠身上得到了证实，不过用粪便移植来治疗人类肥胖将指日可待。粪便移植治好了一名来自罗德岛的

女性，她由于大量使用抗生素导致反复梭菌感染。她终于不用一天跑20次厕所了，对此她满心感激。本来她体重正常，在梭菌感染前一直保持稳定。16个月后她回到诊所，诉说体重出现了大幅增加。体重从正常的62千克增长到80千克，BMI指数高达34。随后10个月的严格节食也没有任何效果。她移植的是自己16岁女儿的粪便。移植的时候，她女儿身体健康，体重63千克，稍微有点超重，可是青春期的少女长得快，之后两年她长了14千克，体重超标。还有一名来自新奥尔良的女士在移植了来自匿名捐献者的粪便后，也出现了体重增加。[432] 这种情况很罕见，也可能有其他的解释，不过这也表明微生物不仅可能在小鼠身上引发或逆转肥胖，也有可能在人身上引发这样的效果。从中我们可以得出结论：挑选捐献者要当心。

对退役运动员和超模来说，成为捐献者或许是收获颇丰的新事业开端，不过对造成厌食的细菌你可能会敬而远之。许多人不能接受粪便移植，哪怕换个名称叫“排泄物微生物组移植”（FMT）也一样。因此，如果你体重超标，健康也受到威胁，但不愿意接受粪便移植的话，还有胃束带手术可以选择，同时还有移植不同部位细菌的自体移植。9年时间的随访表明自体移植的效果是持久的。

万一你哪种方法都不喜欢怎么办呢？有没有别的能做的？如何运用关于饮食习惯、微生物和食物的新知指导减肥实践？

如果真想减肥的话，就不要冲动性地采用限制性饮食方案来节食，这注定不能长久，体重也绝对会反弹。成功的关键在于一开始就抛弃节食的想法，不仅从食物的量着眼，而是从食物的组成、种类和进食的时间等各个方面来考虑，重新制定饮食计划，在保证营养摄入的前提下，以可行的方式实现并保持体重的小幅下降。我们应该记住每个人及其肠道微生物都是独特的，我们应该找到最适合自己的方法，而不是寻求一个标准公式。还有一个额外的好处是，就算你的体重只在短期内有所减轻，只要没有大的反弹，你患心脏病的风险也会降低。[433] 通过间断断食快速减轻体重似乎更有可能让肠道菌群变得健康。难就难在如何保持。

丰富食物种类，亲近动物

“自从了解了我自己肠道菌的组成情况后，我改变了饮食习惯，也更关注我吃下去的是什么。”凯伦今年37岁，是一位单身母亲，在伦敦的一家研究所工作。“因为体重超标，而且14岁时就患上了肠易激综合征，我开始对肠道微生物产生了兴趣。在生下女儿停止练习空手道后的几年里，我长了近5英石，情况变得更糟糕了。我尝试过种种常规节食方案，结果都不起作用，因此我很想试试别的办法。我在网上查到这种增加微生物多样性的饮食方案。它提倡在两个月的时间里，尽可能吃多种水果、豆类、蔬菜（生吃，最好洗都不洗）——最好每星期超过30种，同时每天都抚摸一种动物。其他食物（非加工食品）可以想吃就吃，不过不提倡吃谷物。这和常规的饮食大不一样。

“我轻轻松松就减了3千克，不过买没吃过的蔬菜比我想得要困难，也更贵。追着赶着去摸松鼠也很有难度。接下来的半年，我仍然采用这种饮食方法，不过把每星期食物的种类减少到了20种。三个月里我又减了3千克，但后来基本又长回来了。让人伤心的是，在努力了整整一年后我的体重并没有大的改变——好在15年来我的肠道功能好像首次恢复了正常。我再也不用一天上十次厕所了，而只用上一次，这种感觉太好了。”

尽管觉得自己的健康有了很大改善，凯伦仍然坚持这种富含益生元食物的多样性饮食法，不过这一次她先服用泻药排空肠道。她进一步减轻了5千克体重，我随后建议她可以通过长期间断断食改变肠道菌群的组成，同时减轻体重。3个月后，她又瘦了5千克，现在她比以前轻了10千克，更重要的是，她整个人感觉更好了。现在还无法确定停止间断断食后，断食所带来的微生物改变能否持续存在，不过在断食期间，以肠壁细胞为食的细菌发挥了清理肠壁的作用，肠道微生物的组成也发生了较大改变。[434]

尽管凯伦的事例只是个案，不是科学试验，也不能作为证据，但依然可以说明问题。知道体内有一群未曾谋面的微生物与你休戚与共，会从心理上改变你对待食物的方式。就像中国肥胖专家赵立平说的：“在了解到体内存在大量的微生物而且它们会影响人体健康后，我那些需要实行特殊饮食的病人，态度发生了转变。他们能更好地执行饮食计划，也不会太纠结于体重计上的数字。”出发点不只是为了减轻体重而是改善健康状况，这点也很重要。因此在开始减肥这一长期任务前，凯伦要先调理好肠易激综合征，而富含益生元的饮食产生了很好的效果。

身体健康但想要更富活力的人遵照我们前面谈及的改善肠道微生物

的饮食原则，很容易就能达成这一目标。增加食物的种类，特别是水果、橄榄油、坚果、蔬菜和豆类，以及富含纤维素和多酚的食物。不吃加工食品，减少肉的摄入。吃传统方法制作的奶酪和酸奶，不吃高糖低脂的乳制品。我认同人类祖先的饮食很不规律也有很强的季节性这一观点，因此间断断食、尝试几个月不吃肉或是一两顿不吃饭，都会让你对食物的多样性有更深刻的理解。食用当季的蔬菜水果，增加你摄入的食物种类。减少从饮料例如果汁及其他饮料中的糖中摄取的热量，以及蛋糕零食中的热量，也要避免经常使用人工甜味剂作为替代品。

毒药变良药？

尼采曾说：“凡不能杀死我的，必使我更强大。”研究表明多样性的食物及偶尔断食造成的细菌比例改变，能促进肠道微生物的健康，那少量的有毒物质会不会对人有益呢？许多人认为小剂量的砒霜能增进健康（请勿自行在家尝试）。小剂量的毒性物质能促进整体健康，这种理论名为“毒物兴奋效应”（hormesis），词源来自希腊文，意思是“触发”。我认为家庭疗法的大师们将这种作用吹嘘得太过了，他们宣称高度稀释后的有毒物质能对身体产生重要影响——这就好比在大西洋里撒泡尿，然后信誓旦旦地说海水变得不同了。

不过，在生物学领域，少量的压力和应激对有机体，小到细胞大到整个身体，确实是有益的。例如，短期应用氧化剂和制造高温环境会使虫子的寿命延长，小剂量的抗生素刺激细菌生长，极低剂量的化疗药物使得癌细胞更加耐药。[435] 运动对身体来说其实也是一种压力，而众所周知锻炼有益健康。同样，间断断食也会延长小动物的寿命——一晚上不吃东西或者不吃早餐也有同样的“毒物兴奋效应”。

所以我们应该兼收并蓄。偶尔放纵自己来顿垃圾食物大餐，或者吃点油腻的烟肉鸡蛋当早餐，既能满足我们的胃，也能调节肠道菌群和免疫系统。这看似有悖常理。同样，素食者偶尔吃顿牛排，肉食者来盘沙拉，也将会有奇效。这也不失为一个自我放纵的借口，不过别忘了这只适合偶尔为之，而不是天天甚至顿顿这样吃。

尽管这种效应的原因还未查明，但这一观念有其益处，谨慎应用将有助于我们实现饮食多样化。园丁们都有体会，不经历一些尝试和失

败，永远无法知道何种土壤适合何种植物的生长。而考虑到每个人的肠道环境都独具特色，积极的尝试和开放的心态将指引我们踏上健康之路。

我曾经在飞机上遇到一名富于企业家精神的科学家，他名叫达里尔（Darryl），是印度果阿人。从剑桥搬到伦敦后他长胖了许多，花大价钱咨询饮食专家，结果毫无效果。在那之后他开始自己尝试。他把每一餐吃的食物用iPad拍照，然后用时间表这个程序把食物与记录自身感受的日记关联起来。当尝试以一天两顿酸乳酒（kefir，和酸奶类似，含有大量益生菌）和肉类为主的高蛋白低碳水化合物饮食时，6个星期里他的腰围缩小了2英寸，整个人活力充沛，几乎不需要睡眠。但是精力过旺导致好斗，在成年后他第一次和别人打了一架。他意识到高蛋白饮食不适合自己。接下来他又体验了以水果为主的饮食，吃大量水果和椰子，几乎不吃蔬菜，结果发现体重又增加了。他仍然还在尝试其他饮食方案，不过似乎已经适应了富含蔬菜和豆类、几乎不含精制碳水化合物的地中海饮食。他以通过饮食增加肠道微生物的多样性为乐，对自己目前的体重也很满意。

达里尔的事例描绘出了一副未来的图景。和基因检测一样，我们将从出生开始就会定期接受微生物检测，因为这些检测的费用会变得比血液检测更低廉。随着技术的进步、成本的降低，未来将涌现出更多创新性的发明和个体化的饮食指导。现在已经有Magic Snap之类的手机应用程序，从食物照片中就可以大致估计出总热量，这些程序的功能将进一步得到完善。未来这些程序将能就食物是否富含促进微生物生长的益生元打分，结合日常微生物基因检测，医生将为人们提供个性化的饮食建议。

打理微生物花园

你们——对饮食和健康感兴趣的读者们——在了解了相关的知识后，会做出明智的决定，是否需要改变自己的饮食习惯，哪些食物应该多吃，哪些应该少吃——或者你也可以把我说的话和自己的肠道微生物都置之脑后。可是还有许多人因为缺乏获取信息的渠道或相关的知识无法为自己做出选择。我们每个人对全球性的疾病和流行性肥胖都负有不容推卸的责任，我们应该敦促政府做出改变。让我们呼吁政府，减少对

玉米、大豆和糖类的补贴，因为这些作物都成为了生产加工食品的原料；同时增加对蔬菜和水果种植户的补贴，降低这些食物的价格。

我们应该采取其他一些全球性的措施，促进微生物和人类的健康。我们应该鼓励医院减少抗生素的滥用，特别是在最容易受到负面影响的儿童身上。我们应该减少剖腹产，提倡自然顺产。

另外，我们应该重新对“卫生”做出定义，不过分纠结——hygiene这个词的本意是指不在野外排泄，可是后来却变成了要去除身体特别是口腔内所有气味、消灭一切微生物的一种执念。家里打扫得好像无菌实验室，厨房更像是手术室，而食物则包裹在不透气的塑料袋里。我们要让孩子们到户外撒欢，在泥地里打滚，尽可能和小伙伴、和动物亲密接触，彼此交换体内的微生物。我们或许不该一遍遍地冲洗食物。有研究表明通过均衡多样的饮食，多吃蔬菜水果，能摄入许多健康的活菌，这对健康是有益的。[436] 如果转基因作物能够减少对杀虫剂和抗生素的依赖，我们或许应该反思一下对转基因作物的抵制态度，毕竟前者的危害可能更大。有报道表明养花种草的人更健康，也更不容易患抑郁症，这可能是因为他们常常与泥土和土壤中的微生物打交道。

没有一种饮食方案能适用于所有人。本书中反复谈及的一点就是我们每个人和每个人的肠道菌群都是独特的，会对食物做出不同的反应，而且这些反应也不是一成不变的。我们的人生之路就是寻找最适合自己的饮食的旅程。我希望本书揭开了一些围绕着饮食法和食物的迷雾，也希望在人们宣扬某种饮食法时，不管它听起来有多可信，你都能抱着怀疑的态度去考证。在饮食健康这个广阔的领域里，没有专家是永远正确的，也没有人能做到完全不带个人偏见，改头换面重新包装过的陈词滥调远多于从严谨的实验中得出的科学结论。科技已经发展到能合成DNA、能克隆动物，可是我们对赖以为生的食物的了解却还少得可怜。

这本书的目的是澄清迷思，打破条条框框。我试着用知识来驱散迷雾，而不是用新的规则和限制去代替。像打理花园一样照顾你的肠道微生物是不会错的。给它们足够的肥料：益生元、纤维素和各种营养。常吃富含益生菌的食物、吃没吃过的食物，引进新的微生物。以断食的方式休整肠道。尽情尝试，不过要避开有害的防腐剂、消毒漱口水、垃圾食品和大量的糖。

如此一来，多样化的肠道微生物将蓬勃生长，给身体提供最全面的营养。你的花园也将能更好地抵御洪水、干旱或是毒草的滋生——丰盛

的大餐和一时的饥饿，细菌感染和癌细胞的侵袭。而在灾难过后，尽管不可避免会有伤亡，但种类繁多而且处于平衡状态的肠道菌群将使重生变为可能，甚至更加生机勃勃，健康则会一直相伴。不要再将身体仅仅看作心灵的栖居之所，将它想象成一座宝贵的花园，细心打理。

探索的道路还很长，但我的直觉告诉我多样性是一切的关键。

致谢

本书经过漫长的孕育，一路得到许多帮助，终于得以面世。

感谢那些无论是碰巧给予了个人意见还是提供了详尽解说，或是发来稀奇古怪的YouTube视频片段供我参考的人。

开始阶段往往是最难的，感谢我的好友兼代理人，来自Conville&Walsh公司的Sophie Lambert女士，没有她就没有本书，她给了我极大的支持。感谢Weidenfeld&Nicolson出版社经验丰富的编辑Bea Hemming女士，在她的热心指导之下，书稿几经修改最后成型，和她共事我非常愉快且收获良多。

我还要特别感谢一些人。Kirsten Ward和我那具有敏锐直觉的助手Victoria Vazquez一起，协助我开展主题研究，挑选病例，并且认真阅读了粗糙的初稿的一些章节。值得信赖的老友Robyn Fitzgerald、Roz Kadir、Bryan Fehilly和Frannie Hochberg阅读了修改后的版本并提出了改进意见。

研究肥胖遗传学、营养学和微生物组学的同事给我提供了宝贵的尚未发表的前沿资讯。例如和我合作研究微生物的Ruth Ley和Rob Knight，以及他领导的美国肠道项目团队的成员，Dan McDonald和Luke Thompson；Dusko Ehrlich，Peter Turnbaugh，Paul O’Toole，Glen Gibson，Susan Erdman，Stan Hazen，Amir Zarrinpar，Marty Blaser，Maria Dominguez-Bello，Patrice Cani，Kvein Tuohy，Laurel Lagenaur，Rashimi Sinha，Jim Goedert，还有我在伦敦国王学院团队的成员Michelle Beaumont、Jordana Bell、Craig Glastonbury和Matt Jackson。我还请教过Steve O’Rahilly，George Davy Smith，Mark McCarthy，David Allison，Clare Llewellyn，Kirsi Pietiläinen，Ele Zeggini，Alina

Farmaki，Barbara Prainsack，Aubrey Sheiham，Leora Eisen，以及David Morgan。

和伦敦国王学院的同事Kevin Whelan、Jeremy Sanderson、Phil Chowienczyk和Tom Sanders的交谈让我获益良多。感谢巴塞罗那慷慨的东道主：Xavier Estivill，Ramón Estruch，Mark Nieuwenhuijsen，Susana Puig，以及Josep Malvehy，他们见识广博，热情好客。从Paul Neale、Jon Schofield、Nigel White和Eric Biseaux那儿我学到了许多有关奶酪的知识，而在Julian Baggini身上我了解了与食物有关的哲学。感谢提出宝贵意见的Ian Weir，Aine Kelly，Isgar Boss，Amanda Bailey，John Hemming，Swami，Brenda Sambrook，Lesley Bookbinder，Vivienne Hall，还有那些我记不起名字但同样给予了建议的人。我要感谢我富有才干的儿子Thomas，为了观察垃圾食品对健康的影响而主动献身，还有其他所有充满冒险精神、辛勤参与试验、尝试各种饮食的人们，以及所有英国双胞胎项目的志愿者。感谢圣托马斯医院（St Thomas’Hospital）、伦敦国王学院、欧盟、英国国家健康研究所（NIHR）和维康基金会（Wellcome Trust）的资助者们，还有无与伦比的双胞胎志愿者为研究的开展创造了完美条件，感谢Veronique、Sophie和Tom容忍了我因写作本书而在生活中的长期缺位。

最后，这是一个宏大而日新月异的科学领域，尽管有了上述诸多帮助，但差错再所难免，恳请各位不吝赐教。

术语表

白藜芦醇　resveratrol　食物和红酒中天然存在的一种多酚类物质，动物实验表明它有抗衰老的作用。必须摄入大量白藜芦醇才可能产生有益效果。曾有过量食用带来副作用的相关报道。

饱和脂肪　saturated fat　一种不含氢键的脂肪，椰子油和棕榈油等油类、乳制品和肉类中含量很多。以往人们认为它对健康有害。

BMI（体质指数）　body mass index　估算体脂含量的公式，用体重（千克）除以身高（米）的平方。例如，身高1.8米、体重70千克的男性，BMI指数就是70/（1.8×1.8）=21.6。BMI大于25则被认为是超重，大于30是肥胖。BMI不能很好地反映肌肉和脂肪的差别。

表观遗传　epigenetic　指化学信号分子在不改变DNA结构的前提下启动或者沉默基因表达的机制。是婴儿体内和人体生长发育中的自然过程，饮食和化学分子能通过表观遗传影响基因的表达，而且这一变化能持续几代。

丙基硫氧嘧啶　6-N-Propylthiouracil（PROP）　取决于人的不同基因型，尝起来极苦或完全无味的一种化学物质。常用来测试味觉。

病毒　viruses　数量是细菌5倍的一种微生物，许多病毒可以捕食细菌（称为噬菌体），控制细菌的数量。病毒大部分对人无害，寄居在人体内，并且可能对人有益。

测序　sequencing　确定有机体关键DNA和基因的一种技术。DNA被分解成几百万个小片段，然后进行重组（通常称为“鸟枪法”）。运用测序技术可以确认体内微生物的种类及与疾病有关的基因。

肠易激综合征　IBS（irritable bowel syndrome）　病因不明的一种常见病。主要症状是排便次数改变、腹痛和胀气。与肠道菌群异常有关。

大肠杆菌　E.coli　生活在结肠的一种常见菌，在感染或使用抗生素治疗后可能会成为致病菌。

代谢率　metabolic rate　衡量能量摄入和消耗过程速率的指标。

代谢组学　metabolomics　研究细胞特征性代谢物分子的科学。研究人员认为人体血液中的代谢物分子的数量多达3000个。

胆固醇　cholesterol　为保持细胞的完整性，机体自身合成的一种不可或缺的脂质。载脂蛋白可与之结合并将其运输到身体各部位。高血胆固醇水平与心脏病风险相关，但其风险被夸大了。许多食物包括鱼和坚果中都含有胆固醇。正常的血胆固醇应该低于5毫摩尔/升，英国人的平均血胆固醇水平是6毫摩尔/升左右。

低密度脂蛋白　LDL（low-density lipoproteins）　脂质与载脂蛋白的结合物，可以转运脂质。吸收入血后可引起动脉堵塞（动脉粥样硬化）。

DNA（脱氧核糖核酸）　deoxyribonuclei acid　遗传物质的组成单元；在每个体细胞内以双螺旋形式位于23对染色体上，含有约2万个基因片段。

淀粉酶　amylase　唾液和胰腺中的一种酶，能将淀粉分解成糖并释放出能量。由于基因差异，每个人体内淀粉酶的水平都不相同。

调节性**T**细胞　Treg cell　一种重要的免疫细胞，控制自身的免疫反应，和肠道细菌之间有双向信号传导。

丁酸盐　butyrate　结肠的细菌消化分解含有纤维素和碳水化合物特别是含有多酚的食物时，生成的一种对健康有益的短链脂肪酸。它具有抗氧化和抗炎作用，能激活免疫系统。

多不饱和脂肪酸　polyunsaturated fatty acids（PUFA）　含有双键的长链脂肪酸，是许多食物的组成成分，通常认为是健康的。

多酚　polyphenols　微生物消化分解食物后释放出的一系列化学物质，许多都有益身体健康。包括具有抗氧化作用的类黄酮和白藜芦醇。蔬菜、水果、坚果、茶叶、咖啡、啤酒和红酒中都含有多酚。

反式脂肪　trans fats　也叫氢化脂肪，经过化学加工的不饱和脂肪，使用方便但难以被身体分解。常代替乳制品用于食物加工，垃圾食品中也很常用。是导致心脏病和癌症的主要危险因素。一些国家明令禁止使用，其他国家也在逐渐停止使用。

粪便微生物移植　FMT（faecel microbial transplant）　将健康供体的粪便通过试管或可口服的药片接种到受体的结肠内。

高密度脂蛋白　HDL（high-density lipoprotein）　脂质与蛋白质的结合物，能将脂肪转运到身体各部位而不危害健康。检测血中的高密度脂蛋白浓度后，与有害的脂蛋白——低密度脂蛋白浓度相比，得到两者浓度的比值。

观察性研究　observational study　一种将危险因素（例如食物）与疾病等结果加以对比得出推论的流行病学研究方法。横断面性观察性研究得出的结论说服力较弱，但如果跟踪观察受试对象较长时间（前瞻性观察性研究，或者队列研究）得出的结论可信度会增加。所有的观察性研究都可能存在偏倚。

果糖　fructose　一种碳水化合物，甜度很高，食用的蔗糖中有50%是果糖。许多水果中含有果糖。它也可以用玉米糖浆为原料人工合成，成品常用于饮料中。

厚壁菌门　Firmicutes　肠道细菌的一大门类，许多种类的厚壁菌与人体健康有关，基因会对其产生一定影响。

荟萃分析　meta-analysis　将不同试验研究的结果加以综合分析并得出概括性结论的方法。与单个实验相比，得出的结论更可信，不过如果纳入的研究本身都存在偏倚，荟萃分析得到的结果也会产生误导。

基因　gene　带有遗传信息的DNA片段，能够控制蛋白质的合成。人体每个细胞内有大约2万个基因。基因的确切定义不同，数量的估计也有差别。

酵母　yeast　一种能将糖类转变成酒精和二氧化碳的真菌。人们用酵母来生产面包和酿酒。可能可以促进有益菌的生长。大部分的酵母能在肠道和人和平共处，只有少数会致病，例如念珠菌。

结肠　colon　肠道的下部。体内大部分细菌和微生物都位于结肠，它们消化分解上部小肠无法吸收的富含纤维素的食物。

结肠炎　colitis　由感染或自身免疫性疾病引起的结肠炎症。

菊粉　inulin　一种益生元化学物质，大大有利于有益菌繁殖。富含于朝鲜蓟、菊苣、大蒜、洋葱之中，面包中也有少量。

抗生素　antibiotics　微生物生成的有防御作用的化学物质，人类可以合成抗生素并用于治疗细菌感染。过去三十年中，人们没有开发出新的抗生素，而许多细菌产生了耐药性。

抗氧化剂　antioxidant　任何能清除细胞代谢产生的有害物质如自由基的有益分子或物质。

克里斯滕森氏菌　christensenella　存在于许多人肠道内的一种古老的细菌，研究发现它有预防肥胖的作用。与产甲烷菌有关联。

流行病学　epidemiology　为查明发病原因而在人群中开展的研究。

难辨性梭状芽孢杆菌　Clostridium difficile（C.diff）　一种致病菌，3%人肠道内有难辨性梭状芽孢杆菌生长，通常它们与人和平共处，但在抗生素滥用、对其生长有抑制作用的细菌被杀灭的情况下，难辨梭菌会大量繁殖，在肠道占据主导地位。它会生成毒素，引起严重的肠壁损伤（肠炎）。一般来说，抗生素治疗对其无效，反而会增强其毒性。唯一的治疗方法是粪便微生物移植。

内分泌干扰物　endocrine disruptors　能通过表观遗传作用改变激素水平的化学分子，例如塑料奶瓶中所含的双酚A。

内分泌器官　endocrine　任何能生成激素的组织结构（如甲状腺、胰腺）。

内脏脂肪　visceral fat　肠道和肝脏周围积聚的脂肪。过多的内脏

脂肪是心脏病和糖尿病的风险因素。内脏脂肪比堆积在身体外周的脂肪危害更大。

拟杆菌门　Bacteroidetes　一种常见的肠道菌门（拟杆菌属是其下的亚类），数量会随着环境和饮食的变化而变化。

omega-3脂肪酸　omega 3 fatty acid　一种多不饱和脂肪酸，3号碳原子上有1个双键。许多含油脂的鱼体内含有omega-3脂肪酸。常被当作一种能促进心脏和大脑健康的保健品（功效被大大夸大了）。是一种人体不能自身合成的必需脂肪酸。

omega-6脂肪酸　omega 6 fatty acid 6　号碳原子上有1个双键的多不饱和脂肪酸。是许多食物如黄豆、棕榈油、鸡肉、坚果和种籽等中的成分。一般认为它对健康有害（没有得到科学实验证实）。

普雷沃氏菌　prevotella　在素食者肠道内蓬勃生长而在肉食者肠道内很少见的一种细菌。通常被认为是饮食健康的标志。

肉碱　carnitine　在体内以氨基酸为原料合成的物质，能为机体供能。肉类中含有大量肉碱。消化分解后，会引起三甲基氧化胺水平升高，增加患心脏病的风险。健身爱好者服用含有肉碱的营养品减脂增肌。

乳酸菌　lactobacillus　能将牛奶和其他糖中的乳糖分解成乳酸的细菌。富含于奶酪、酸奶、泡菜等多种食物之中。

三甲胺和三甲基氧化胺　TMA and TMAO　三甲胺是肉类和大型鱼类中含有的一种物质，在肠道细菌的作用下生成三甲基氧化胺，能引发动脉粥样硬化和心脏病。

神经递质　neurotransmitters　位于脑内的化学物质，神经细胞借以进行信息传导，实现情绪控制（例如血清素，多巴胺）。

生酮饮食　ketogenic diet　使身体不用葡萄糖而用来自蛋白质和脂肪的酮体供能的一种饮食法。高蛋白/低碳水化合物以及断食都是生酮饮食的例子。

瘦素　leptin　大脑释放的一种激素，与体脂水平密切相关。

双歧杆菌　bifidobacteria　一种细菌的属，其下的细菌大部分是益生菌，乳制品（包括酸奶）及母乳中都含有双歧杆菌。一般认为西方人肠道中的双歧杆菌是对健康有益的。

随机对照试验　randomised controlled trial　流行病学中检测某种疗法或食物效果的金标准。受试被随机分组，接受药物治疗或施行某种饮食，将其效果与作为对照的标准疗法或安慰剂的效果做比较，并跟踪随访几个月或几年时间（例如前面提到的PREDIMED研究）。

糖　sugar　可溶性碳水化合物的常见称呼；也指我们食用的蔗糖，蔗糖实际上是葡萄糖和果糖的混合物。-ose后缀指的是“糖类”（比如乳糖lactose）。

糖尿病　diabetes　血糖（葡萄糖）浓度过高所引起的疾病，有两种亚型。最常见的是2型糖尿病，它与肥胖和基因有关，会引发胰岛素抵抗，导致血糖水平升高，而机体为了代偿会生成过量胰岛素。

微生物　microbe　借助于显微镜才能看见的生物；包括细菌、病毒、酵母及一些昆虫和蠕虫。

微生物组　microbiome　肠道、口腔或者土壤中所有微生物的集合。

维生素　vitamins　对机体的生化反应过程很关键的分子。人体的大部分维生素来自摄入的食物、光照（维生素D）和肠道菌群。

细菌　bacteria　结构简单但适应性极强的古老微生物，世界上每个角落及人体的每个体腔内都有它们的踪迹。大部分是无害的，少数致病（病原菌），许多都对人体有益。

下丘脑　hypothalamus　脑底部的一个区域，控制多种激素的释放，包括与情感、压力和食欲有关的激素。

纤维　fibre　难以消化吸收的碳水化合物，到达结肠后，可以被肠道细菌分解利用。水果、豆类、蔬菜、全谷食品和坚果中含有大量纤维素。还有人工合成的纤维素作为膳食补充剂出售。

鲜味　umami　第五种味觉，像肉的味道，来自谷氨酸。蘑菇也有

鲜味。现在人们提出可能还有第六种味觉“浓厚味”（kokumi），这个词来源于日语。

血糖指数　GI（glycaemic index）　用来衡量食物引起血糖和血胰岛素水平升高速度的指标。与芹菜等低血糖指数食物相反，高血糖指数食物（比如土豆泥）中的糖分会很快释放，从而使血糖和血胰岛素水平快速达到峰值。人们目前还不清楚这一机制在肥胖的发病中起多大作用。

炎症　inflammation　机体应对损伤、感染或压力的一种状态（比如在被蜜蜂蜇后）。由多个不同的过程组成，是正常的身体反应。通常会引起细胞通透性增加，激活修复细胞和免疫细胞，从而导致红、肿、热、痛，影响正常功能。

胰岛素　insulin　身体分泌的一种激素，取决于血糖水平，能调控身体会将多少葡萄糖以糖原形式储存在肝脏中，又将多少以脂质形式储存于脂肪细胞中。

胰岛素抵抗　insulin resistance　产生的原因是摄入葡萄糖后胰岛素水平不能正常升高，而胰腺为了控制血糖水平只得生成更多的胰岛素。会引发糖尿病。

胰岛素样生长因子　IGF-1　影响多种身体机能包括老化和修复速度的一种激素。动物实验表明有延长动物寿命的作用，但对人体的影响没有得到证实。

遗传力　heritability　性状的差异中遗传因素所占的比例，确切地说，是指人与人之间的特征或疾病的差异中可以用遗传因素解释的部分。变化范围从0到100%。

益生菌　probiotic　作为保健品添加到饮食中的细菌。人们认为益生菌对健康有益。

益生元　prebiotic　任何能提供营养促进有益菌生长的食物组分。细菌以益生元为食。通常都含有菊粉，菊芋、朝鲜蓟、芹菜、大蒜、洋葱和菊苣根中菊粉的含量很高。

油酸　oleic acid　一种（单不饱和）脂肪酸，是橄榄油的主要成

分。

油脂 oil 室温下为液态的一种脂质。

真菌 fungi 一大类古老的生物，包括酵母、霉菌和蘑菇。

脂肪（肥胖） fat 一个多义词，作为医学名词指的是脂质。

脂质 lipids 脂肪的科学用语，也包含脂肪酸等许多其他分子。与蛋白结合后称为载脂蛋白。载脂蛋白形状大小各异，可在血液中运转。

中链甘油三脂 medium-chaintriglycerides 含有与母乳或牛奶中的脂肪酸不同的中链脂肪酸。比其他脂肪更容易生成酮体。尽管证据不足，但有些人仍认为它对健康有好处。棕榈油和椰子油中含有中链甘油三酯。

自由基 free radicals 细胞正常代谢过程中生成的小分子，大量的自由基聚集对身体有害，抗氧化剂可以清除自由基。

注释

引言：健康危机

[1] Imamura, F., The Lancet Global Health (2015); 3 (3): e132 DOI: 10.1016/S2214-109X (14) 70381-X. Dietary quality among men and women in 187countries in 1990 and 2010: a systematic assessment.

[2] Pietiläinen, K.H., Int J Obes (Mar 2012); 36 (3): 456–64. Does dieting make you fat? A twin study.

[3] Ochner, C.N., Lancet Diabetes Endocrinol (11 Feb 2015); pii: S2213-8587 (15) 00009-1. doi: 10.1016/S2213-8587 (15) 00009-1. Treating obesity seriously: when recommendations for lifestyle change confront biological adaptations.

[4] Goldacre, B., Bad Science (Fourth Estate, 2008); www.quackwatch.com/04ConsumerEducation/nutritionist.html

第一章　标签上没有的成分：微生物

[5] Fernández, L., Pharmacol Res (Mar 2013); 69 (1): 1–10. The human milk microbiota: origin and potential roles in health and disease.

[6] Aagaard, K., Sci Transl Med (21 May 2014); 6 (237): 237ra65. The placenta harbors a unique microbiome.

[7] Funkhouser, L.J., PLoS Biol (2013); 11 (8): e1001631. Mom knows best: the universality of maternal microbial transmission.

[8] Koren, O., Cell（3 Aug 2012）；150（3）：470–80.Host remodeling of the gut microbiome and metabolic changes during pregnancy.

[9] Hansen, C.H., Gut Microbes（May–Jun 2013）；4（3）：241–5.Customizing laboratory mice by modifying gut microbiota and host immunity in an early 'window of opportunity'.

[10] http://www.britishgut.org and http://www.americangut.org

[11] Afshinnekoo, E., CELS（2015）；http://dx.doi.org/10.1016/j.cels.2015.01.0012015.Geospatial resolution of human and bacterial diversity with city-scale metagenomics.

第二章　能量与热量

[12] Kavanagh, K., Obesity（Jul 2007）；15（7）：1675–84.Trans fat diet induces abdominal obesity and changes in insulin sensitivity in monkeys.

[13] Novotny, J.A., American Journal of Clinical Nutrition（1 Aug 2012）；96（2）：296–301.Discrepancy between the Atwater Factor predicted and empirically measured energy values of almonds in human diets.

[14] Bleich, S.N., Am J Prev Med（6 Oct 2014）；pii：S07493797（14）00493-0.Calorie changes in chain restaurant menu items: implications for obesity and evaluations of menu labelling.

[15] Sun, L., Physiol Behav（Feb 2015）；139: 505–10.The impact of eating methods on eating rate and glycemic response in healthy adults.

[16] Sacks, F.M., JAMA（17 Dec 2014）；312: 2531–41.Effects of high vs low GI of dietary carbohydrate and insulin sensitivity: the OmniCarb RCT.

[17] Bouchard, C., N Engl J Med（24 May 1990）；322（21）：1477–82.The response to long-term overfeeding in identical twins.

[18] Samaras, K., J Clin Endocrinol Metab（Mar 1997）；82（3）：781–

5. Independent genetic factors determine the amount and distribution of fat in women after the menopause.

[19] Stubbe, J.H., PLoS One (20 Dec 2006); 1: e22. Genetic influences on exercise participation in 37051 twin pairs from seven countries.

[20] Neel, J.V., Am J Hum Genet (Dec 1962); 14: 353–62. Diabetes mellitus: a ‘thrifty’ genotype rendered detrimental by ‘progress’?

[21] Song, B., J Math Biol (2007) 54: 27–43. Dynamics of starvation in humans.

[22] Speakman, J.R., Int J Obes (Nov 2008); 32 (11): 1611–17. Trifty genes for obesity: the ‘drifty gene’ hypothesis.

[23] Speakman, J.R., Physiology (Mar 2014); 29 (2): 88–98. If body fatness is under physiological regulation, then how come we have an obesity epidemic?

[24] Mustelin, L., J Appl Physiol (1985) (Mar 2011); 110 (3): 681–6. Associations between sports participation, cardiorespiratory f tness, and adiposity in young adult twins.

[25] Ogden, C.L., JAMA (26 Feb 2014); 311 (8): 806–14. Prevalence of childhood and adult obesity in the United States, 2011–12.

[26] Rokholm, B., Obes Rev (Dec 2010); 11 (12): 835–46. The levelling off of the obesity epidemic since the year 1999–a review of evidence and perspectives.

[27] Lee, R.J., J Clin Invest (3 Mar 2014); 124 (3): 1393–405. Bitter and sweet taste receptors regulate human upper respiratory innate immunity.

[28] Negri, R., J Pediatr Gastroenterol Nutr (May 2012); 54 (5): 624–9. Taste perception and food choices.

[29] Keskitalo, K., Am J Clin Nutr (Aug 2008); 88 (2): 263–71. The Three-factor Eating Questionnaire, body mass index, and responses to

sweet and salty fatty foods: a twin study of genetic and environmental associations.

[30] Fushan, A.A., Curr Biol (11 Aug 2009); 19 (15): 1288–9. Allelic polymorphism within the TAS1R3 promoter is associated with human taste sensitivity to sucrose.

[31] Mennella, J.A., PLoS One (2014); 9 (3): e92201. Preferences for salty and sweet tastes are elevated and related to each other during childhood.

[32] Mosley, M., Fast Exercise (Atria Books, 2013)

[33] Stubbe, J.H., PLoS One (20 Dec 2006); 1: e22. Genetic influences on exercise participation in 37,051 twin pairs from seven countries.

[34] den Hoed, M., Am J Clin Nutr (Nov 2013); 98 (5): 1317–25. Heritability of objectively assessed daily physical activity and sedentary behavior.

[35] Archer, E., Mayo Clin Proc (Dec 2013); 88 (12): 1368–77. Maternal inactivity: 45-year trends in mothers' use of time.

[36] Gast, G-C.M., Int J Obes (2007); 31: 515–20. Intra-national variation in trends in overweight and leisure time physical activities in the Netherlands since 1980: stratif cation according to sex, age and urbanisation degree.

[37] Westerterp, K.R., Int J Obes (Aug 2008); 32 (8): 1256–63. Physical activity energy expenditure has not declined since the 1980s and matches energy expenditures of wild mammals.

[38] Spector, T.D., BMJ (5 May 1990); 300 (6733): 1173–4. Trends in admissions for hip fracture in England and Wales, 1968–85.

[39] Hall, K.D., Lancet (27 Aug 2011); 378 (9793): 826–37. Quantifcation of the effect of energy imbalance on bodyweight.

[40] Williams, P.T., Int J Obes (Mar 2006); 30 (3): 543–51. The

effects of changing exercise levels on weight and age-related weight gain.

[41] Hall, K.D., Lancet (27 Aug 2011); 378 (9793): 826–37.Quantifcation of the effect of energy imbalance on bodyweight.

[42] Turner, J.E., Am J Clin Nutr (Nov 2010); 92 (5): 1009–16.Nonprescribed physical activity energy expenditure is maintained with structured exercise and implicates a compensatory increase in energy intake.

[43] Strasser, B., Ann NY Acad Sci (Apr 2013); 1281: 141–59.Physical activity in obesity and metabolic syndrome.

[44] Dombrowski, S.U., BMJ (14 May 2014); 348: g2646.Long-term maintenance of weight loss with non-surgical interventions in obese adults: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials.

[45] Ekelund, U., Am J Clin Nutr (14 Jan 2015).Activity and all-cause mortality across levels of overall and abdominal adiposity in European men and women: the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition Study.

[46] Hainer, V., Diabetes Care (Nov 2009); 32 Suppl 2: S392.Fat or ft: what is more important?

[47] Fogelholm, M., Obes Rev (Mar 2010); 11 (3): 202–21.Physical activity, fitness and fatness: relations to mortality, morbidity and disease risk factors.

[48] Viloria, M., Immunol Invest (2011); 40: 640–56.Effect of moderate exercise on IgA levels and lymphocyte count in mouse intestine.

[49] Matsumoto, M., Biosci, Biotechnol Biochem (2008); 72: 572–6.Voluntary running exercise alters microbiota composition and increases n-butyrate concentration in the rat cecum.

[50] Hsu, Y.J., J Strength Cond Res (20 Aug 2014).Effect of

intestinal microbiota on exercise performance in mice.

[51] Clarke, S.F., Gut (Dec 2014); 63 (12): 1913–20. Exercise and associated dietary extremes impact on gut microbial diversity.

[52] Kubera, B., Front Neuroenergetics (8 Mar 2012); 4: 4. The brain’s supply and demand in obesity.

第三章　脂肪：总脂肪

[53] de Nijs, T., Crit Rev Clin Lab Sci (Nov 2013); 50 (6): 163–71. ApoB versus non-HDL-cholesterol: diagnosis and cardiovascular risk management.

[54] Kaur, N., J Food Sci Technol (Oct 2014); 51 (10): 2289–303. Essential fatty acids as functional components of foods, a review.

[55] Chowdhury, R., Ann Intern Med (18 Mar 2014); 160 (6): 398–406. Association of dietary, circulating, and supplement fatty acids with coronary risk: a systematic review and meta-analysis.

[56] Würtz, P., Circulation (8 Jan 2015).pii: 114.013116. Metabolite profling and cardiovascular event risk: a prospective study of three populationbased cohorts.

[57] Albert, B.B., Sci Rep (21 Jan 2015); 5: 7928. doi: 10.1038/srep07928. Fish oil supplements in New Zealand are highly oxidised and do not meet label content of n-3 PUFA.

[58] Ackman, R.G., J Am Oil Chem Soc (1989); 66: 1162–64. EPA and DHA contents of encapsulated f sh oil products.

[59] Opperman, M., Cardiovasc J Afr (2011); 22: 324–29. Analysis of omega-3 fatty acid content of South African fish oil supplements.

[60] Micha, R., BMJ (2014); 348: g2272. Global, regional, and national consumption levels of dietary fats and oils in 1990 and 2010: a systematic analysis including 266 country-specific nutrition surveys.

[61] Campbell, T.C., Am J Cardiol (26 Nov 1998); 82 (10B): 18T－21T.Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China study.

[62] Campbell, T.C., The China Study (BenBella Books, 2006)

第四章　脂肪：饱和脂肪

[63] Law, M., BMJ (1999); 318: 1471－80.Why heart disease mortality is low in France: the time lag explanation.

[64] Bertrand, X., J Appl Microbiol (Apr 2007); 102 (4): 1052-9.Effect of cheese consumption on emergence of antimicrobial resistance in the intestinal microflora induced by a short course of amoxicillin-clavulanic acid.

[65] https://www.youtube.com/watch?v=134aMOQwyhY

[66] David, L.A., Nature (23 Jan 2014); 505 (7484): 559－63.

[67] Teicholz, N., The Big Fat Surprise (Simon&Schuster, 2014)

[68] Goldacre, B., BMJ (2014); 349 doi: http://dx.doi.org/10.1136/bmj.g4745.Mass treatment with statins.

[69] Harborne, Z., Open Heart (2015); 2: doi: 10.1136/openhrt-2014-000196.Evidence from randomised controlled trials did not support the introduction of dietary fat guidelines in 1977 and 1983: a systematic review and meta-analysis.

[70] Siri-Tarino, P.W., Am J Clin Nutr (2010); 91: 535－46.Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease.

[71] Hjerpsted, J., Am J Clin Nutr (2011); 94: 1479－84.Cheese intake in large amounts lowers LDL-cholesterol concentrations compared with butter intake of equal fat content.

[72] Rice, B.H., Curr Nutr Rep (15 Mar 2014); 3: 130－38.Dairy and

Cardiovascular Disease: A Review of Recent Observational Research.

[73] Tachmazidou, I., Nature Commun (2013); 4: 2872. A rare functional cardioprotective APOC3 variant has risen in frequency in distinct population isolates.

[74] Minger, D., Death by Food Pyramid (Primal Blueprint, 2013)

[75] Chen, M., Am J Clin Nutr (Oct 2012); 96 (4): 735–47. Effects of dairy intake on body weight and fat: a meta-analysis of randomized controlled trials.

[76] Martinez-Gonzalez, M., Nutr Metab Cardiovasc Dis (Nov 2014); 24 (11): 1189–96. Yogurt consumption, weight change and risk of overweight/obesity: the SUN cohort.

[77] Jacques, P., Am J Clin Nutr (May 2014); 99 (5): 1229S–34S. Yogurt and weight management.

[78] Kano, H., J Dairy Sci (2013); 96: 3525–34. Oral administration of Lactobacillus delbrueckii subspecies bulgaricus OLL1073R-1 suppresses inflammation by decreasing interleukin-6 responses in a murine model of atopic dermatitis.

[79] Daneman, N., Lancet (12 Oct 2013); 382 (9900): 1228–30 A probiotic trial: tipping the balance of evidence?

[80] Guo, Z., Nutr Metab Cardiovasc Dis (2011); 21: 844–50. Influence of consumption of probiotics on the plasma lipid profile: a meta-analysis of randomised controlled trials.

[81] Jones, M.L., Br J Nutr (May 2012); 107 (10): 1505–13. Cholesterol-lowering efficacy of a microencapsulated bile salt hydrolase-active Lactobacillus reuteri NCIMB 30242 yoghurt formulation in hypercholesterolaemic adults.

[82] Jones, M.L., Eur J Clin Nutr (2012); 66: 1234–41. Cholesterol lowering and inhibition of sterol absorption by Lactobacillus reuteri NCIMB 30242: a randomized controlled trial.

[83] Morelli, L., Am J Clin Nutr (2014) ; 99 (suppl) : 1248S－50S. Yogurt, living cultures, and gut health.

[84] McNulty, N.P., Sci Transl Med (26 Oct 2011) ; 3: 106. The impact of a consortium of fermented milk strains on the gut microbiome of gnotobiotic mice and monozygotic twins.

[85] Goodrich, J.K., Cell (6 Nov 2014) ; 159 (4) : 789－99. Human genetics shape the gut microbiome.

[86] Roederer, M., The Genetic Architecture of the Human Immune System (Cell, 2015)

[87] Saulnier, D.M., Gut Microbes (Jan－Feb 2013) ; 4 (1) : 17－27. The intestinal microbiome, probiotics and prebiotics in neurogastroenterology.

[88] De Palma, G., Gut Microbes (May－Jun 2014) ; 5 (3) : 439－45. The microbiota-gut-brain axis in functional gastrointestinal disorders.

[89] Sachdev, A.H., Curr Gastroenterol Rep (Oct 2012) ; 14 (5) : 439－45. Antibiotics for irritable bowel syndrome.

[90] Idem n24.

[91] Tillisch, K., Gastroenterology (Jun 2013) ; 144 (7) : 1394－401. Consumption of fermented milk product with probiotic modulates brain activity.

[92] Tillisch, K., Gut Microbes (May－Jun 2014) ; 5 (3) : 404－10. The effects of gut microbiota on CNS function in humans.

第五章　脂肪：不饱和脂肪

[93] The rhyme could also relate to the unpopular taxes they raised, or even to an earlier dispute between King Richard and his brother John.

[94] Daniel, C.R., Public Health Nutr (Apr 2011) ; 14 (4) : 575－83. Trends in meat consumption in the United States.

[95] http: //www.eblex.org.uk/wp/wp-content/uploads/2014/02/m_uk_yearbook13_Cattle110713.pdf

[96] Micha, R., Lipids (Oct 2010) ; 45 (10) : 893 – 905. Saturated fat and cardiometabolic risk factors, coronary heart disease, stroke, and diabetes: a fresh look at the evidence.

[97] Siri-Tarino, P.W., Am J Clin Nutr (2010) ; 91: 535 – 46. Meta-analysis of prospective cohort studies evaluating the association of saturated fat with cardiovascular disease.

[98] Price, W.A., Nutrition and Physical Degeneration, 6th edn (La Mesa, Ca, Price-Pottenger Nutritional Foundation, 2003)

[99] Willett, W.C., Am J Clin Nutr (Jun 1995) ; 61 (6 Suppl) : 1402S – 6S. Mediterranean diet pyramid: a cultural model for healthy eating.

[100] Estruch, R., N Engl J Med (4 Apr 2013) ; 368 (14) : 1279 – 90. Primary prevention of cardiovascular disease with a Mediterranean diet.

[101] Salas-Salvadó, J., Ann Intern Med (7 Jan 2014) ; 160 (1) : 1 – 10. Prevention of diabetes with Mediterranean diets: a subgroup analysis of a randomized trial.

[102] Guasch-Ferré, M., BMC Med (2014) ; 12: 78. Olive oil intake and risk of cardiovascular disease and mortality in the PREDIMED Study.

[103] Konstantinidou, V., FASEB J (Jul 2010) ; 24 (7) : 2546 – 57. In vivo nutrigenomic effects of virgin olive oil polyphenols within the frame of the Mediterranean diet: a randomized controlled trial.

[104] Lanter, B.B., MBio (2014) ; 5 (3) : e01206 – 14. Bacteria present in carotid arterial plaques are found as biofilm deposits which may contribute to enhanced risk of plaque rupture.

[105] Vallverdú-Queralt, A., Food Chem (15 Dec 2013) ; 141 (4) : 3365 – 72. Bioactive compounds present in the Mediterranean sofrito.

第六章　反式脂肪

[106] https://www.youtube.com/watch?v=zrv78nG9R04

[107] Lam, H.M., Lancet (8 Jun 2013); 381 (9882): 2044–53. Food supply and food safety issues in China.

[108] Mozaffarian, D., N Engl J Med (2006); 354: 1601–13. Trans fatty acids and cardiovascular disease.

[109] Kris-Etherton, P.M., Lipids (Oct 2012); 47 (10): 931–40. Trans fatty acid intakes and food sources in the U.S. population: NHANES 1999–2002.

[110] Tomas, L.H., Am J Clin Nutr (1981); 34: 877–86. Hydrogenated oils and fats: the presence of chemically-modified fatty acids in human adipose tissue.

[111] Iqbal, M.P., Pak J Med Sci (Jan 2014); 30 (1): 194–7. Trans fatty acids–a risk factor for cardiovascular disease.

[112] Kishino, S., Proc Natl Acad Sci (29 Oct 2013); 110 (44): 17808–13. Polyunsaturated fatty acid saturation by gut lactic acid bacteria affecting host lipid composition.

[113] Pacifco, L., World J Gastroenterol (21 Jul 2014); 20 (27): 9055–71. Nonalcoholic fatty liver disease and the heart in children and adolescents.

[114] Mozaffarian, D., N Engl J Med (3 Jun 2011); 364 (25): 2392–404. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men.

[115] http://www.dailymail.co.uk/news/article-2313276/Man-keepsMcDonalds-burger-14-years-looks-exactly-the-day-flipped-Utah.html

[116] Moss, M., Salt, Sugar, Fat: How the Food Giants Hooked Us (WH Allen, 2013)

[117] Johnson, P.M., Nat Neurosci (May 2010) ; 13 (5) : 635 – 41.Dopamine D2 receptors in addiction-like reward dysfunction and compulsive eating in obese rats.

[118] Avena, N.M., Methods Mol Biol (2012) ; 829: 351 – 65.Animal models of sugar and fat bingeing: relationship to food addiction and increased body weight.

[119] Taylor, V.H., CMAJ (9 Mar 2010) ; 182 (4) : 327 – 8.The obesity epidemic: the role of addiction.

[120] Bayol, S.A., Br J Nutr (Oct 2007) ; 98 (4) : 843 – 51.A maternal ‘junk food’ diet in pregnancy and lactation promotes an exacerbated taste for ‘junk food’ and a greater propensity for obesity in rat offspring.

[121] David, L.A., Nature (23 Jan 2014) ; 505 (7484) : 559 – 61.Diet rapidly and reproducibly alters the human gut microbiome.

[122] Poutahidis, T., PLoS One (Jul 2013) ; 10; 8 (7) : e68596.Microbial reprogramming inhibits Western diet-associated obesity.

[123] Martinez-Medina, M., Gut (Jan 2014) ; 63 (1) : 116 – 24.Western diet induces dysbiosis with increased E coli in CEABAC10 mice, alters host barrier function favouring AIEC colonisation.

[124] Huh, J.Y., Mol Cells (May 2014) ; 37 (5) : 365 – 71.Crosstalk between adipocytes and immune cells in adipose tissue inflammation and metabolic dysregulation in obesity.

[125] Wang, J., ISME J (2015) 9: 1 – 15; Modulation of gut microbiota during probiotic-mediated attenuation of metabolic syndrome in high-fat-diet-fed mice.

[126] Cox, A.J., Lancet Diabetes Endocrinol (Jul 2014) ; 21.pii: S2213 – 8587.Obesity, inflammation, and the gut microbiota.

[127] Mraz, M., J Endocrinol (8 Jul 2014) ; pii: JOE-14-0283.The role of adipose tissue immune cells in obesity and low-grade inflammation.

[128] Kong, L.C., PLoS One (Oct 2014); 20; 9 (10): e109434.Dietary patterns differently associate with inflammation and gut microbiota in overweight and obese subjects.

[129] Ridaura, V.K., Science (6 Sep 2013); 341 (6150): 1241214.Gut microbiota from twins discordant for obesity modulate metabolism in mice.

[130] Goodrich, J.K., Cell (Nov 2014); 159 (4): 789–99.Human genetics shape the gut microbiome.

[131] Fei, N., ISME J (2013); 7: 880–4.An opportunistic pathogen isolated from the gut of an obese human causes obesity in germ-free mice.

[132] Backhed, F., Proc Natl Acad Sci USA (2004); 101: 15718–15723.The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage.

[133] Backhed, F., Proc Natl Acad Sci USA (2007); 104: 979–84.Mechanisms underlying the resistance to diet-induced obesity in germ-free mice.

[134] http://www.youtube.com/watch?v=gzL0fRkqjK8

[135] Xiao, S., FEMS Microbiol Ecol (Feb 2014); 87 (2): 357–67.A gut microbiota-targeted dietary intervention for amelioration of chronic inflammation underlying metabolic syndrome.

[136] Zhou, H., Dongjin Dynasty (Tianjin Science&Technology Press, 2000)

[137] Zhang, X., PLoS One (2012); 7 (8): e42529.Structural changes of gut microbiota during berberine-mediated prevention of obesity and insulin resistance in high-fat diet-fed rats.

[138] http://www.sciencemag.org/content/342/6162/1035

[139] Alcock, J., Bioessays (8 Aug 2014); doi: 10.1002/bies.201400071.Is eating behavior manipulated by the gastrointestinal microbiota? Evolutionary pressures and potential

mechanisms.

[140] Vijay-Kumar, M., Science（9 Apr 2010）；328（5975）：228–31.Metabolic syndrome and altered gut microbiota in mice lacking Toll-like receptor 5.

[141] Shin, S.C., Science（2011）；334（6056）：670–4.Drosophila microbiome modulates host developmental and metabolic homeostasis via insulin signalling.

[142] Tremaroli, V., Nature（13 Sep 2012）；489（7415）：242–9.Functional interactions between the gut microbiota and host metabolism.

第七章　蛋白质：动物蛋白

[143] Diamond, J., Guns, Germs and Steel（Norton, 1997）

[144] Atkins, R., The Diet Revolution（Bantam Books, 1981）

[145] Bueno, N.B., Br J Nutr（Oct 2013）；110（7）：1178–87.Very-low-carbohydrate ketogenic diet v.low-fat diet for long-term weight loss: a meta-analysis of randomised controlled trials.

[146] Paoli, A., Int J Environ Res Public Health（19 Feb 2014）；11（2）：2092–107.Ketogenic diet for obesity: friend or foe?

[147] Douketis, J.D., Int J Obes（2005）；29（10）：1153–67.Systematic review of long-term weight loss studies in obese adults: clinical signifcance andapplicability to clinical practice.

[148] Ebbeling, C.B., JAMA（27 Jun 2012）；307（24）：2627–34.Effects of dietary composition on energy expenditure during weight-loss maintenance.

[149] Ibid.

[150] Ellenbroek, J.H., Am J Physiol Endocrinol Metab（1 Mar 2014）；306（5）：E552-8.Long-term ketogenic diet causes glucose intolerance and reduced beta and alpha cell mass but no weight loss in mice.

[151] Cotillard, A., Nature (29 Aug 2013); 500 (7464): 585–8.Dietary intervention impact on gut microbial gene richness.

[152] Le Chatelier, E., Nature (29 Aug 2013); 500 (7464): 541–6.Richness of human gut microbiome correlates with metabolic markers.

[153] Qin, J., Nature (4 Oct 2012); 490 (7418): 55–60.A metagenome-wide association study of gut microbiota in type 2 diabetes.

[154] Fraser, G.E., Arch Intern Med (2001); 161: 1645–52.Ten years of life: is it a matter of choice?

[155] Le, L.T., Nutrients (27 May 2014); 6 (6): 2131–47.Beyond meatless, the health eff ects of vegan diets: findings from the Adventist cohorts.

[156] Boomsma, D.I., Twin Res (Jun 1999); 2 (2): 115–25.A religious upbringing reduces the influence of genetic factors on disinhibition: evidence for interaction between genotype and environment on personality.

[157] Key, T.J., Am J Clin Nutr (2009); 89; 1613S–19S.Mortality in British vegetarians: results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition (EPIC Oxford).

[158] Key, T.J., Am J Clin Nutr (Jun 2014); 100 (Supplement 1): 378S–85S.Cancer in British vegetarians.

[159] http://crossftanaerobicinc.com/paleo-nutrition/list-of-foods/

[160] Hidalgo, G., Am J Hum Biol (10 Sep 2014); 26 (5): 710–12.The nutrition transition in the Venezuelan Amazonia: increased overweight and obesity with transculturation.

[161] Schnorr, S.L., Nat Commun (15 Apr 2014); 5: 3654.doi: 10.1038/ncomms4654.Gut microbiome of the Hadza hunter-gatherers.

[162] Dominguez-Bello, G., Personal communication.

[163] Pan, A., Arch Intern Med (9 Apr 2012); 172 (7): 555–63. Red meat consumption and mortality: results from 2 prospective cohort studies.

[164] Rohrmann, S., BMC Med (7 Mar 2013); 11: 63. doi: 10.1186/1741-7015-11-6. Meat consumption and mortality – results from the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition.

[165] Lee, J.E., Am J Clin Nutr (Oct 2013); 98 (4): 1032–41. Meat intake and cause-specific mortality: a pooled analysis of Asian prospective cohort studies.

[166] Tang, W.W., N Engl J Med (25 Apr 2013); 368 (17): 1575–84. Intestinal microbial metabolism of phosphatidylcholine and cardiovascular risk.

[167] Brown, J.M., Curr Opin Lipidol (Feb 2014); 25 (1): 48–53. Metaorganismal nutrient metabolism as a basis of cardiovascular disease.

[168] Kotwal, S., Circ Cardiovasc Qual Outcomes (2012); 5: 808–18. Omega-3 fatty acids and cardiovascular outcomes: systematic review and meta-analysis.

[169] Mozaffarian, D., JAMA (2006); 296 (15): 1885–99. Fish intake, contaminants, and human health: evaluating the risks and the benefits.

[170] Lajous, M., Am J Epidemiol (1 Aug 2013); 178 (3): 382–91. Changes in fsh consumption in midlife and the risk of coronary heart disease in men and women.

[171] http://www.dailymail.co.uk/health/article-2530164/Too-good-true-Dietdrink-acts-like-gastric-band-help-people-lose-stone-claim-scientists.html

[172] Karimian, J., J Res Med Sci (Oct 2011); 16 (10): 1347–53. Supplement consumption in bodybuilder athletes.

[173] O’ Dea, K., Diabetes (1984); 33: 596–603.Marked improvement in carbohydrate and lipid metabolism in diabetic Australian Aborigines after temporary reversion to traditional lifestyle.

[174] http://www.theguardian.com/lifeandstyle/2013/may/12/type-2-diabetesdiet-cure

[175] Look AHEAD Research Group, N Engl J Med (2013); 369: 145–54.Cardiovascular effects of intensive lifestyle intervention in Type 2 diabetes.

[176] Franco, M., BMJ (9 Apr 2013); 346: f1515.Population-wide weight loss and regain in relation to diabetes burden and cardiovascular mortality in Cuba 1980–2010.

[177] Mann, G.V., J Atheroscler Res (Jul–Aug 1964); 4: 289–312.Cardiovascular disease in the Masai.

第八章　蛋白质：非动物蛋白

[178] Frankenfeld, C.L., Am J Clin Nutr (May 2011); 93 (5): 1109–16.Dairy consumption is a significant correlate of urinary equol concentration in a representative sample of US adults.

[179] Fritz, H., PLoS One (28 Nov 2013); 8 (11): e81968.Soy, red clover and isoflavones, and breast cancer: a systematic review.

[180] Lampe, J.W., J Nutr (Jul 2010); 140 (7): 1369S–72S.Emerging research on equol and cancer.

[181] Soni, M., Maturitas (Mar 2014); 77 (3): 209–20.Phytoestrogens and cognitive function: a review.

[182] Spector, T.D., Lancet (1982).Coffee, soya and cancer of the pancreas (letter).

[183] Tsuchihashi, R., J Nat Med (Oct 2008); 62 (4): 456–60.Microbial metabolism of soy isoflavones by human intestinal bacterial strains.

[184] Renouf, M., J Nutr (Jun 2011); 141 (6): 1120–6. Bacteroides uniformis is a putative bacterial species associated with the degradation of the isoflavone genistein in human feces.

[185] Pudenz, M., Nutrients (15 Oct 2014); 6 (10): 4218–72. Impact of soy isoflavones on the epigenome in cancer prevention.

[186] Hehemann, J.H., Nature (8 Apr 2010); 464 (7290): 908–12. Transfer of carbohydrate-active enzymes from marine bacteria to Japanese gut microbiota.

[187] Crisp, A., Genome Biol (13 Mar 2015); 16 (1): 50. Expression of multiple horizontally acquired genes is a hallmark of both vertebrate and invertebrate genomes.

[188] Cantarel, B.L., PLoS One (2012); 7 (6): e28742. Complex carbohydrate utilization by the healthy human microbiome.

[189] Georg, J.M., Obes Rev (Feb 2013); 14 (2): 129–44. Review: efficacy of alginate supplementation in relation to appetite regulation and metabolic risk factors: evidence from animal and human studies.

[190] Brown, E.S., Nutr Rev (Mar 2014); 72 (3): 205–16. Seaweed and human health.

[191] Hehemann, J.H., Proc Natl Acad Sci (27 Nov 2012); 109 (48): 19786–91. Bacteria of the human gut microbiome catabolize red seaweed glycans with carbohydrate-active enzyme updates from extrinsic microbes.

[192] Pirotta, M., BMJ (4 Sep 2004); 329 (7465): 548. Effect of lactobacillus in preventing post-antibiotic vulvovaginal candidiasis: a randomised controlled trial.

[193] Dey, B., Curr HIV Res (Oct 2013); 11 (7): 576–94. Protein-based HIV-1 microbicides.

[194] Wang, J., J Nutr (Jan 2014); 144 (1): 98–105. Dietary supplementation with white button mushrooms augments the protective immune response to Salmonella vaccine in mice.

[195] Varshney, J., J Nutr (Apr 2013); 143 (4): 526–32. White button mushrooms increase microbial diversity and accelerate the resolution of Citrobacter rodentium infection in mice.

第九章　蛋白质：乳制品

[196] Campbell, T.C., Am J Cardiol (26 Nov 1998); 82 (10B): 18T–21T. Diet, lifestyle, and the etiology of coronary artery disease: the Cornell China Study.

[197] Minger, D., Dairy consumption in rural China; http://rawfoodsos.com/2010/07/07/the-china-study-fact-or-fallac/

[198] Madani, S., Nutrition (May 2000); 16 (5): 368–75. Dietary protein level and origin (casein and highly purif ed soybean protein) affect hepatic storage, plasma lipid transport, and antioxidative defense status in the rat.

[199] Brüssow, H., Environ Microbiol (Aug 2013); 15 (8): 2154–61. Nutrition, population growth and disease: a short history of lactose.

[200] Savaiano, D.A., Am J Clin Nutr (May 2014); 99 (5 Suppl): 1251S–5S. Lactose digestion from yogurt: mechanism and relevance.

[201] Tishkoff, S.A., Nat Genet (2007); 39: 31–40. Convergent adaptation of human lactase persistence in Africa and Europe.

[202] Spector, T., Identically Different (Weidenfeld&Nicolson, 2012)

[203] Quigley, L., FEMS Microbiol Rev (Sep 2013); 37 (5): 664–98. The complex microbiota of raw milk.

[204] Bailey, R.K., J Natl Med Assoc (Summer 2013); 105 (2): 112–27. Lactose intolerance and health disparities among African Americans and Hispanic Americans: an updated consensus statement.

[205] Suchy, F.J., NIH Consensus State Sci Statements (24 Feb 2010); 27 (2): 1–27. NIH consensus development conference statement: Lactose intolerance and health.

[206] Petschow, B., Ann NY Acad Sci (Dec 2013); 1306: 1–17. Probiotics, prebiotics, and the host microbiome: the science of translation.

[207] Prentice, A.M., Am J Clin Nutr (May 2014); 99 (5 Suppl): 1212S–16S. Dairy products in global public health.

[208] Silventoinen, K., Twin Res (Oct 2003); 6 (5): 399–408. Heritability of adult body height: a comparative study of twin cohorts in eight countries.

[209] Wood, A.R., Nat Genet (5 Oct 2014); doi: 10.1038/ng.3097. Defning the role of common variation in the genomic and biological architecture of adult human height.

[210] Floud, R., The Changing Body: New Approaches to Economic and Social History (Cambridge University Press, 2011)

[211] http://www.ers.usda.gov/media/1118789/err149.pdf

[212] Quigley, L., J Dairy Sci (Aug 2013); 96 (8): 4928–37. The microbial content of raw and pasteurized cow's milk as determined by molecular approaches.

[213] Pottenger, F.M., Pottenger's Cats: A Study in Nutrition (Price Pottenger Nutrition, 1995)

[214] Scher, J.U., eLife (Nov 2013); 5; 2: e01202. Expansion of intestinal Prevotella copri correlates with enhanced susceptibility to arthritis.

第十章　碳水化合物：糖类

[215] http://www.telegraph.co.uk/news/worldnews/europe/netherlands/10314705/Sug
is-addictive-and-the-most-dangerous-drugof-the-times.html

[216] Locke, A.E., Nature (12 Feb 2015); 518 (7538): 197-206. Genetic studies of body mass index yield new insights for obesity

biology.

[217] Qi, Q., N Engl J Med (11 Oct 2012); 367 (15): 1387–96. Sugar-sweetened beverages and genetic risk of obesity.

[218] Keskitalo, K., Am J Clin Nutr (Aug 2008); 88 (2): 263–71. The Three-Factor Eating Questionnaire, body mass index, and responses to sweet and salty fatty foods: a twin study of genetic and environmental associations.

[219] Keskitalo, K., Am J Clin Nutr (Dec 2007); 86 (6): 1663–9. Same genetic components underlie different measures of sweet taste preference.

[220] http://www.who.int/nutrition/sugars_public_consultation/en/

[221] Yudkin, J., Pure, White and Deadly, reissue edn (Penguin, 2012)

[222] Wilska, A., Duodecim (1947); 63: 449–510. Sugar caries–the most prevalent disease of our century.

[223] Sheiham, A., Int J Epidemiol (Jun 1984); 13 (2): 142–7. Changing trends in dental caries.

[224] Birkeland, J.M., Caries Res (Mar–Apr 2000); 34 (2): 109–16. Some factors associated with the caries decline among Norwegian children and adolescents: age-specific and cohort analyses.

[225] Masadeh, M., J Clin Med Res (2013); 5.5: 389–94. Antimicrobial activity of common mouthwash solutions on multidrug-resistance bacterial biofilms.

[226] Kapil, V., Free Radic Biol Med (Feb 2013); 55: 93–100. Physiological role for nitrate-reducing oral bacteria in blood pressure control.

[227] Fine, D.H., Infect Immun (May 2013); 81 (5): 1596–605. A lactotransferrin single nucleotide polymorphism demonstrates biological

activity that can reduce susceptibility to caries.

[228] Holz, C., Probiotics Antimicrob Proteins (2013); 5: 259–63.Lactobacillus paracasei DSMZ16671 reduces mutans streptococci: a short-term pilot study.

[229] Teanpaisan, R., Clin Oral Investig (Apr 2014); 18 (3): 857–62.Lactobacillus paracasei SD1, a novel probiotic, reduces mutans streptococci in human volunteers: a randomized placebo-controlled trial.

[230] Glavina, D., Coll Antropol (Mar 2012); 36 (1): 129–32.Effect of LGG yoghurt on Streptococcus mutans and Lactobacillus spp.salivary counts in children.

[231] Marcenes, W., J Dent Res (Jul 2013); 92 (7): 592–7.Global burden of oral conditions in 1990–2010: a systematic analysis.

[232] Bernabé, E., Am J Public Health (Jul 2014); 104 (7): e115–21.Age, period and cohort trends in caries of permanent teeth in four developed countries.

[233] Bray, G.A., Am J Clin Nutr (2004); 79: 537–43.Consumption of highfructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity.

[234] Ng, S.W., Br J Nutr (Aug 2012); 108 (3): 536–51.Patterns and trends of beverage consumption among children and adults in Great Britain, 1986–2009.

[235] Bray, G.A., Am J Clin Nutr (2004); 79: 537–43.Consumption of highfructose corn syrup in beverages may play a role in the epidemic of obesity.

[236] Hu, F.B., Physiol Behav (2010); 100: 47–54.Sugar-sweetened beverages and risk of obesity and Type 2 diabetes: epidemiologic evidence.

[237] Mitsui, T., J Sports Med Phys Fitness (Mar 2001); 41 (1): 121–3.Colonic fermentation after ingestion of fructose-containing sports

drink.

[238] Bergheim, I., J Hepatol (Jun 2008) ; 48 (6) : 983 - 92.Antibiotics protect against fructose-induced hepatic lipid accumulation in mice: role of endotoxin.

[239] Bray, G.A., Diabetes Care (Apr 2014) ; 37 (4) : 950 - 6.Dietary sugar and body weight: have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes? : health be damned! Pour on the sugar.

[240] de Ruyter, J.C., N Engl J Med (11 Oct 2012) ; 367 (15) : 1397 - 406.A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children.

[241] Sartorelli, D.S., Nutr Metab Cardiovasc Dis (Feb 2009) ; 19 (2) : 77 - 83.Dietary fructose, fruits, fruit juices and glucose tolerance status in Japanese - Brazilians.

[242] van Buul, V.J., Nutr Res Rev (Jun 2014) ; 27 (1) : 119 - 30.Misconceptions about fructose-containing sugars and their role in the obesity epidemic.

[243] Kahn, R., Diabetes Care (Apr 2014) ; 37 (4) : 957 - 62.Dietary sugar and body weight: have we reached a crisis in the epidemic of obesity and diabetes? : we have, but the pox on sugar is overwrought and overworked.

[244] The Morenga, L., BMJ (15 Jan 2012) ; 346: e7492.Dietary sugars and body weight: systematic review and meta-analyses of randomised controlled trials and cohort studies.

[245] Sievenpiper, J.L., Ann Intern Med (21 Feb 2012) ; 156: 291 - 304.Effect of fructose on body weight in controlled feeding trials: a systematic review and meta-analysis.

[246] Kelishadi, R., Nutrition (May 2014) ; 30: 503 - 10.Association of fructose consumption and components of metabolic syndrome in human studies: a systematic review and meta-analysis.

[247] Claesson, M.J., Nature（9 Aug 2012）; 488（7410）: 178–84.Gut microbiota composition correlates with diet and health in the elderly.

[248] van Tongeren, S., Appl.Environ.Microbiol（2005）; 71（10）: 6438–42.Fecal microbiota composition and frailty.

[249] Friedman, M., J Agric Food Chem（9 Oct 2013）; 61（40）: 9534–50.Anticarcinogenic, cardioprotective, and other health benefits of tomato compounds lycopene, α-tomatine, and tomatidine in pure form and in fresh and processed tomatoes.

[250] http://www.dailymail.co.uk/femail/article-2692758/Diet-guru-FreeLeeBanana-Girl-fire-controversial-views-claims-chemo-kills-losing-periodgood-you.html

[251] Mosley, M., and Spencer, M., The Fast Diet（Short Books, 2013）

[252] Bao, Q., Mol Cell Endocrinol（16 Jul 2014）; 394（1–2）: 115–18.Ageing and age-related diseases–from endocrine therapy to target therapy.

[253] Johnson, J.B., Med Hypotheses（2006）; 67: 209–11.The effect on health of alternate day calorie restriction: eating less and more than needed on alternate days prolongs life.Vallejo, E.A., Rev Clin Esp, 63（1956）: 25–7.La dieta de hambre a días alternos en la alimentación de los viejos.

[254] Nicholson, A., Soc Sci Med（2009）; 69（4）: 519–28.Association between attendance at religious services and self-reported health in 22 European countries.Eslami, S., Bioimpacts（2012）; 2（4）: 213–15.Annual fasting; the early calories restriction for cancer prevention.

[255] Carey, H.V., Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol（1 Jan 2013）; 304（1）: R33–42 Seasonal restructuring of the ground squirrel gut microbiota over the annual hibernation cycle.

[256] Costello, E.K., ISME J (Nov 2010) ; 4 (11) : 1375 - 85.Postprandial remodelling of the gut microbiota in Burmese pythons.

[257] Zarrinpar, A., Cell Metab (2 Dec 2014) ; 20 (6) : 1006 - 17.doi: 10.1016/j.cmet.2014.11.008.Diet and feeding pattern affect the diurnal dynamics of the gut microbiome.

[258] Casazza, K., N Engl J Med (31 Jan 2013) ; 368 (5) : 446-54.Myths, presumptions, and facts about obesity.

[259] Betts, J.A., Am J Clin Nutr (4 Jun 2014) ; 100 (2) : 539 - 47.The causal role of breakfast in energy balance and health: a randomized controlled trial in lean adults.Dhurandhar, E.J., Am J Clin Nutr, (4 Jun 2014) ; 100 (2) : 507 - 13.The effectiveness of breakfast recommendations on weight loss: a randomized controlled trial.

[260] de la Hunty, A., Obes Facts (2013) ; 6 (1) : 70 - 85.Does regular breakfast cereal consumption help children and adolescents stay slimmer? A systematic review and meta-analysis.

[261] Brown, A.W., Am J Clin Nutr (Nov 2013) ; 98 (5) : 1298 - 308.Belief beyond the evidence: using the proposed effect of breakfast on obesity to show two practices that distort scientifc evidence.

[262] Desai, A.V., Twin Res (Dec 2004) ; 7 (6) : 589 - 95.Genetic influences in self-reported symptoms of obstructive sleep apnoea and restless legs: a twin study.

[263] Shelton, H., Hygienic systems, vol.II, Health Research. (Pomeroy, WA, 1934) .

[264] Stote, K.S., Am J Clin Nutr (Apr 2007) ; 85 (4) : 981 - 8.A controlled trial of reduced meal frequency without caloric restriction in healthy, normalweight, middle-aged adults.

[265] Di Rienzi, S.C., eLife (1 Oct 2013) ; 2: e01102.doi: 10.7554/eLife.01102.The human gut and groundwater harbor non-photosynthetic bacteria belonging to a new candidate phylum sibling to

Cyanobacteria.

[266] Watanabe, F., Nutrients (5 May 2014); 6 (5): 1861 - 73.Vitamin B12-containing plant food sources for vegetarians.

[267] Brown, M.J., Am J Clin Nutr (2004); 80: 396 - 403.Carotenoid bioavailability is higher from salads ingested with full-fat than with fat-reduced salad dressings as measured with electrochemical detection.

[268] Sonnenburg, E.D., Cell Metab (20 Aug 2014); pii: S1550-4131 (14) 00311-8.Starving our microbial self: the deleterious consequences of a diet defcient in microbiota-accessible carbohydrates.

[269] Wertz, A.E., Cognition (Jan 2014); 130 (1): 44 - 9.Tyme to touch: infants possess strategies that protect them from dangers posed by plants.

[270] Knaapila, A., Physiol Behav (15 Aug 2007); 91 (5): 573 - 8.Food neophobia shows heritable variation in humans.

第十二章　纤维素

[271] Anderson, J.C., Am J Gastroenterol (Oct 2014); 109 (10): 1650 - 2.Editorial: constipation and colorectal cancer risk: a continuing conundrum.

[272] Treapleton, D.E., BMJ (19 Dec 2013); 347: f6879.Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis.

[273] Kim, Y., Am J Epidemiol (15 Sep 2014); 180 (6): 565 - 73.Dietary fiber intake and total mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies.

[274] Ties, F., Br J Nutr (Oct 2014); 112 Suppl 2: S19 - 30.Oats and CVD risk markers: a systematic literature review.

[275] Musilova, S., Benef Microbes (Sep 2014); 5 (3): 273 - 83.Benefcial effects of human milk oligosaccharides on gut microbiota.

[276] Ukhanova, M., Br J Nutr (28 Jun 2014); 111 (12): 2146–52.Effects of almond and pistachio consumption on gut microbiota composition in a randomised cross-over human feeding study.

[277] Dunn, S., Eur J Clin Nutr (Mar 2011); 65 (3): 402–8.Validation of a food frequency questionnaire to measure intakes of inulin and oligofructose.

[278] Moshfegh, A.J., J Nutr (1999); 129: 1407S–11S.Presence of inulin and oligofructose in the diets of Americans.

[279] van Loo, J., Crit Rev Food Sci Nutr (Nov 1995); 35 (6): 525–52.On the presence of inulin and oligofructose as natural ingredients in the Western diet.

[280] Teucher, B., Twin Res Hum Genet (Oct 2007); 10 (5): 734–48.Dietary patterns and heritability of food choice in a UK female twin cohort.

[281] Williams, F.M., BMC Musculoskelet Disord (8 Dec 2010); 11: 280.Dietary garlic and hip osteoarthritis: evidence of a protective effect and putative mechanism of action.

[282] Lissiman, E., Cochrane Database Syst Rev (11 Nov 2014); 11: CD006206.Garlic for the common cold; Josling P., Advances in therapy (2001); 18 (4): 189–93.Preventing the common cold with a garlic supplement: a double-blind, placebo-controlled survey.

[283] Zeng, T., J Sci Food Agric (2012); 92 (9): 1892–1902.A meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials for the effects of garlic on serum lipid profile.

[284] O'Brien, C.L., PLoS One (1 May 2013); 8 (5): e62815.Impact of colonoscopy bowel preparation on intestinal microbiota.

[285] Kellow, N.J., Br J Nutr (14 Apr 2014); 111 (7): 1147–61.Metabolic benefits of dietary prebiotics in human subjects: a systematic review of randomised controlled trials.

[286] Dewulf, E.M., Gut (Aug 2013); 62 (8): 1112–21.Insight into the prebiotic concept: lessons from an exploratory, double-blind intervention study with inulin-type fructans in obese women.

[287] Salazar, N., Clin Nutr (11 Jun 2014); pii: S0261-5614 (14) 00159-9.doi: 10.1016/j.clnu.2014.06.001.Inulin-type fructans modulate intestinal Bifdobacteria species populations and decrease fecal short-chain fatty acids in obese women.

[288] http: //www.jigsawhealth.com/supplements/butyrex

[289] Davis, W., Wheat Belly (Rodale, 2011)

[290] Murray, J., Am J Clin Nutr (2004); 79 (4) 669–73.Effect of a gluten-free diet on gastrointestinal symptoms in celiac disease.

[291] Perry, G.H., Nature Genetics (2007); 39: 1256–60.Diet and the evolution of human amylase gene copy number variation.

[292] Falchi, M., Nature Genetics (May 2014); 46 (5): 492–7.Low copy number of the salivary amylase gene predisposes to obesity.

[293] Staudacher, H.M., Nat Rev Gastroenterol Hepatol (Apr 2014); 11 (4): 256–66.Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS.

第十三章　人工甜味剂和防腐剂

[294] Di Salle, F., Gastroenterology (Sep 2013); 145 (3): 537–9.Effect of carbonation on brain processing of sweet stimuli in humans.

[295] de Ruyter, J.C., N Engl J Med (11 Oct 2012); 367 (15): 1397–406.A trial of sugar-free or sugar-sweetened beverages and body weight in children.

[296] de Ruyter, J.C., PLoS One (22 Oct 2013); 8 (10): e78039.The effect of sugar-free versus sugar-sweetened beverages on satiety, liking and wanting: an 18-month randomized double-blind trial in children.

[297] Nettleton, J.A., Diabetes Care (2009); 32 (4): 688 - 94. Diet soda intake and risk of incident metabolic syndrome and Type 2 diabetes in the MultiEthnic Study of Atherosclerosis (MESA).

[298] Lutsey, P.L., Circulation (12 Feb 2008); 117 (6): 754 - 61. Dietary intake and the development of the metabolic syndrome: the Atherosclerosis Risk in Communities study.

[299] Hill, S.E., Appetite (13 Aug 2014); pii: S0195-6663 (14) 00400-0. The effect of non-caloric sweeteners on cognition, choice, and post-consumption satisfaction.

[300] Bornet, F.J., Appetite (2007); 49 (3): 535 - 53. Glycaemic response to foods. Impact on satiety and long-term weight regulation.

[301] Schiffman, S.S., J Toxicol Environ Health B Crit Rev (2013); 16 (7): 399 - 451. Sucralose, a synthetic organochlorine sweetener: overview of biological issues.

[302] Green, E., Physiol Behav (5 Nov 2012); 107 (4): 560 - 7. Altered processing of sweet taste in the brain of diet soda drinkers.

[303] Pepino, M.Y., Diabetes Care (2013); 36: 2530 - 5. Sucralose affects glycemic and hormonal responses to an oral glucose load.

[304] Abou-Donia, M.B., J Toxicol Environ Health A (2008); 71 (21): 1415 - 29. Splenda alters gut microflora and increases intestinal p-glycoprotein and cytochrome p-450 in male rats.

[305] Wu, G.D., Science (7 Oct 2011); 334 (6052): 105 - 8. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes.

[306] Gostner, J., Curr Pharm Des (2014); 20 (6): 840 - 9. Immunoregulatory impact of food antioxidants.

第十四章　可可和咖啡因

[307] Shin, S.Y., Nat Genet (Jun 2014); 46 (6): 543 - 50. An atlas of genetic influences on human blood metabolites.

[308] Mayer, E.A., J Neurosci (2014), 34 (46): 15490–6. Gut microbes and the brain: paradigm shift in neuroscience.

[309] Ellam, S., Ann Rev Nutr (2013); 33: 105–28. Cocoa and human health.

[310] Stafford, L.D., Chem Senses (Mar 13 2015); bj007, pii. Obese individuals have higher preference and sensitivity to odor of chocolates.

[311] Ellam, S., Ann Rev Nutr (2013); 33: 105–28. Cocoa and human health

[312] Golomb, B.A., Arch Intern Med (26 Mar 2012); 172 (6): 519–21. Association between more frequent chocolate consumption and lower body mass index.

[313] Khan, N., Nutrients (21 Feb 2014); 6 (2): 844–80. doi: 10.3390/nu6020844. Cocoa polyphenols and inflammatory markers of cardiovascular disease.

[314] Jennings, A., J Nutr (Feb 2014); 144 (2): 202–8. Intakes of anthocyanins and flavones are associated with biomarkers of insulin resistance and inflammation in women.

[315] Tzounis, X., Am J Clin Nutr (Jan 2011); 93 (1): 62–72. Prebiotic evaluation of cocoa-derived flavanols in healthy humans by using a randomized, controlled, double-blind, crossover intervention study.

[316] http://www.cocoavia.com/how-do-i-use-it/ingredients-nutritional-information

[317] Martin, F.P., J Proteome Res (7 Dec 2012); 11 (12): 6252–63. Specific dietary preferences are linked to differing gut microbial metabolic activity in response to dark chocolate intake.

[318] Esser, D., FASEB J (Mar 2014); 28 (3): 1464–73. Dark chocolate consumption improves leukocyte adhesion factors and vascular function in overweight men.

[319] Moco, S., J Proteome Res (5 Oct 2012); 11 (10): 4781–90. Metabolomics view on gut microbiome modulation by polyphenol-rich foods.

[320] Langer, S., J Agric Food Chem (10 Aug 2011); 59 (15): 8435–41. Flavanols and methylxanthines in commercially available dark chocolate: a study of the correlation with non-fat cocoa solids.

[321] Zhang, C., Eur J Epidemiol (30 Oct 2014); Tea consumption and risk of cardiovascular outcomes and total mortality: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies.

[322] Ludwig, I.A., Food Funct (Aug 2014); 5 (8): 1718–26. Variations in caffeine and chlorogenic acid contents of coffees: what are we drinking?

[323] Crippa, A., Am J Epidemiol (24 Aug 2014); pii: kwu194. Coffee consumption and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer: a dose-response meta-analysis.

[324] Denoeud, F., Science (2014); 345: 1181–4. The coffee genome provides insight into the convergent evolution of caffeine biosynthesis.

[325] http://www.dailymail.co.uk/health/article-3027/How-healthy-cup-coffee.html

[326] Teucher, B., Twin Res Hum Genet (Oct 2007); 10 (5): 734–48. Dietary patterns and heritability of food choice in a UK female twin cohort.

[327] Amin, N., Mol Psychiatry (Nov 2012); 17 (11): 1116–29. Genome-wide association analysis of coffee drinking suggests association with CYP1A1/CYP1A2 and NRCAM.

[328] Coelho, C., J Agric Food Chem (6 Aug 2014); 62 (31): 7843–53. Nature of phenolic compounds in coffee melanoidins.

[329] Gniechwitz, D., J Agric Food Chem (22 Aug 2007); 55 (17): 6989–96. Dietary fiber from coffee beverage: degradation by human fecal

microbiota.

[330] Vinson, J.A., Diabetes Metab Syndr Obes（2012）; 5: 21－7.Randomized, double-blind, placebo-controlled, linear dose, crossover study to evaluate the efficacy and safety of a green coffee bean extract in overweight subjects.

第十五章　酒精饮料

[331] Rehm, J., Lancet（26 Apr 2014）; 383（9927）: 1440－2.Russia: lessons for alcohol epidemiology and alcohol policy.

[332] Spector, T., Identically Different（Weidenfeld&Nicolson, 2012）

[333] Peng, Y., BMC Evol Biol（20 Jan 2010）; 10: 15.The ADH1B Arg47His polymorphism in east Asian populations and expansion of rice domestication in history.

[334] Criqui, M.H., Lancet（1994）; 344; 1719-23.Does diet or alcohol explain the French paradox?

[335] Di Castelnuovo, A., Arch Intern Med（11－25 Dec 2006）; 166（22）: 2437－45.Alcohol dosing and total mortality in men and women: an updated meta-analysis of 34 prospective studies.

[336] Chawla, R., BMJ（4 Dec 2004）; 329（7478）: 1308.Regular drinking might explain the French paradox.

[337] Spitaels, F., PLoS One（18 Apr 2014）; 9（4）: e95384.The microbial diversity of traditional spontaneously fermented lambic beer.

[338] Vang, O., Ann NY Acad Sci（Jul 2013）; 1290: 1－11.What is new for resveratrol? Is a new set of recommendations necessary?

[339] Tang, P.C., Pharmacol Res（22 Aug 2014）; pii: S1043-6618（14）00138-8.Resveratrol and cardiovascular health－Promising therapeutic or hopeless illusion?

[340] Wu, G.D., Science（7 Oct 2011）; 334（6052）: 105－8.Linking

long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes.

[341] Queipo-Ortuño, M. I. , Am J Clin Nutr（Jun 2012）；95（6）：1323–34. Influence of red wine polyphenols and ethanol on the gut microbiota ecology and biochemical biomarkers.

[342] Chiva-Blanch, G. , Alcohol（May–Jun 2013）；48（3）：270–7. Effects of wine, alcohol and polyphenols on cardiovascular disease risk factors: evidence from human studies.

[343] Bala, S. , PLoS One（14 May 2014）；9（5）. Acute binge drinking increases serum endotoxin and bacterial DNA levels in healthy individuals.

[344] Blednov, Y. A. , Brain Behav Immun（Jun 2011）；25 Suppl 1: S92–S105. Activation of inflammatory signaling by lipopolysaccharide produces a prolonged increase of voluntary alcohol intake in mice.

[345] Knott, C. S. , BMJ（2015）；350: h384. All-cause mortality and the case for age-specif c consumption guidelines.

[346] Ferrari, P. , Eur J Clin Nutr（Dec 2012）；66（12）：1303–8. Alcohol dehydrogenase and aldehyde dehydrogenase gene polymorphisms, alcohol intake and the risk of colorectal cancer in the EPIC study.

[347] Holmes, M. V. , BMJ（2014）；349: g4164. Association between alcohol and cardiovascular disease: Mendelian randomisation analysis based on individual participant data.

第十六章　维生素

[348] Goto, Y. , Immunity（17 Apr 2014）；40（4）：594–607. Segmented f lamentous bacteria antigens presented by intestinal dendritic cells drive mucosal T 17 cell differentiation.

[349] Rimm, E. B. , N Engl J Med（20 May 1993）；328（20）：1450–6. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men.

[350] Lippman, S. M. , JAMA（2009）；301（1）：39–51. Effect of

selenium and vitamin E on risk of prostate cancer and other cancers.

[351] Guallar, E., Ann Intern Med (17 Dec 2013) ; 159 (12) : 850–1. Enough is enough: Stop wasting money on vitamin and mineral supplements.

[352] Bjelakovic, G., Cochrane Database Syst Rev (14 Mar 2012) ; 3: CD007176. Antioxidant supplements for prevention of mortality in healthy participants and patients with various diseases.

[353] Risk and Prevention Study Collaborative Group, N Engl J Med (9 May 2013) ; 368 (19) : 1800–8. n-3. Fatty acids in patients with multiple cardiovascular risk factors.

[354] Qin, X., Int J Cancer (1 Sep 2013) ; 133 (5) : 1033–41. Folic acid supplementation and cancer risk: a meta-analysis of randomized controlled trials.

[355] Burdge, G.C., Br J Nutr (14 Dec 2012) ; 108 (11) : 1924–30. Folic acid supplementation in pregnancy: Are there devils in the detail?

[356] Qin, X., Clin Nutr (Aug 2014) ; 33 (4) : 603–12. Folic acid supplementation with and without vitamin B6 and revascularization risk: a meta-analysis of randomized controlled trials.

[357] Murto, T., Acta Obstet Gynecol Scand (Jan 2015) ; 94 (1) : 65–71. Folic acid supplementation and methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) gene variations in relation to in vitro fertilization pregnancy outcome.

[358] Huang, Y., Int J Mol Sci (14 Apr 2014) ; 15 (4) : 6298–313. Maternal high folic acid supplement promotes glucose intolerance and insulin resistance in male mouse off spring fed a high-fat diet.

[359] Clarke, J.D., Pharmacol Res (Nov 2011) ; 64 (5) : 456-63. Bioavailability and inter-conversion of sulforaphane and erucin in human subjects consuming broccoli sprouts or broccoli supplement in a

cross-over study design.

[360] Bolland, M.J., J Bone Miner Res (11 Sep 2014); doi: 10.1002/jbmr.2357.Calcium supplements increase risk of myocardial infarction.

[361] Moyer, V.A., Ann Intern Med (2013); 158 (9): 691–6.Vitamin D and calcium supplementation to prevent fractures in adults: U.S.preventive services task force recommendation statement.

[362] Chang, Y.M., Int J Epidemiol (Jun 2009); 38 (3): 814–30.Sun exposure and melanoma risk at diff erent latitudes: a pooled analysis of 5700 cases and 7216 controls.

[363] Bataille, V., Med Hypotheses (Nov 2013); 81 (5): 846–50.Melanoma.Shall we move away from the sun and focus more on embryogenesis, body weight and longevity?

[364] Gandini, S., PLoS One (2013); 8 (11): e78820.Sunny holidays before and after melanoma diagnosis are respectively associated with lower Breslow thickness and lower relapse rates in Italy.

[365] Hunter, D., J Bone Miner Res (Nov 2000); 15 (11): 2276–83.A randomized controlled trial of vitamin D supplementation on preventing postmenopausal bone loss and modifying bone metabolism using identical twin pairs.

[366] Schöttker, B., BMJ (17 Jun 2014); 348: g3656.doi: 10.1136/bmj.g3656.Vitamin D and mortality: meta-analysis of individual participant data from a large consortium of cohort studies from Europe and the United States.

[367] Bjelakovic, G., Cochrane Database Syst Rev (10 Jan 2014); 1: CD007470.Vitamin D supplementation for prevention of mortality.

[368] Bjelakovic, G., Cochrane Database Syst Rev (23 Jun 2014); 6: CD007469.doi: 10.1002/14651858.CD007469.pub2.Vitamin D supplementation for prevention of cancer in adults.

[369] Afzal, S., BMJ (18 Nov 2014) ; 349: g6330.doi: 10.1136/bmj.g6330.Genetically low vitamin D concentrations and increased mortality: Mendelian randomisation analysis in three large cohorts.

[370] Age-related Eye Disease Study 2 Research Group, JAMA (15 May 2013) ; 309 (19) : 2005–15.Lutein+zeaxanthin and omega-3 fatty acids for age-related macular degeneration: the Age-related Eye Disease Study 2 (AREDS2) randomized clinical trial.

[371] Degnan, P.H., Cell Metab (4 Nov 2014) ; 20 (5) : 769–74.Vitamin B12 as a modulator of gut microbial ecology.

第十七章　当心：可能含有抗生素

[372] Shapiro, D.J., J Antimicrob Chemother (25 Jul 2013) ; Antibiotic prescribing for adults in ambulatory care in the USA, 2007–09.

[373] Hicks, L., N Engl J Med (2013) ; 368; 1461–2.U.S.outpatient antibiotic prescribing, 2010

[374] Garrido, D., Microbiology (Apr 2013) ; 159 (Pt 4) : 649–64.Consumption of human milk glycoconjugates by infant-associated bifidobacteria: mechanisms and implications.

[375] Baaqeel, H., BJOG (May 2013) ; 120 (6) : 661–9.doi: 10.1111/1471-0528.12036.Timing of administration of prophylactic antibiotics for caesarean section: a systematic review and meta-analysis.

[376] Kozhimannil, K.B., PLoS Med (21 Oct 2014) ; 11 (10) : e1001745.Maternal clinical diagnoses and hospital variation in the risk of Cesarean delivery: analyses of a national US hospital discharge database.

[377] Kozhimannil, K.B., Health Aff (Millwood) (Mar 2013) ; 32 (3) : 527–35.Cesarean delivery rates vary tenfold among US hospitals; reducing variation may address quality and cost issues.

[378] Zhang, J., Obstet Gynecol (2008); 111: 1077–82. Cesarean delivery on maternal request in Southeast China.

[379] Dominguez-Bello, M., Proc Natl Acad Sci USA (29 Jun 2010); 107 (26): 11971–5. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns.

[380] Grönlund, M.M., J Pediatr Gastroenterol Nutr (1999); 28: 19–25. Fecal microflora in healthy infants born by different methods of delivery: Permanent changes in intestinal flora after Cesarean delivery.

[381] Cho, C.E., Am J Obstet Gynecol (Apr 2013); 208 (4): 249–54. Cesarean section and development of the immune system in the offspring.

[382] Tavagnanam, S., Clin Exp Allergy (Apr 2008); 38 (4): 629–33. A meta-analysis of the association between caesarean section and childhood asthma.

[383] Gough, E.K., BMJ (15 Apr 2014); 348: g2267. The impact of antibiotics on growth in children in low and middle income countries: systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials.

[384] Blaser, M., Missing Microbes (Henry Holt, 2014)

[385] http://www.cdc.gov/obesity/data/adult.html

[386] Trasande, L., Int J Obes (Jan 2013); 37 (1): 16–23. Infant antibiotic exposures and early-life body mass.

[387] Ajslev, T.A., Int J Obes (2011); 35: 522–9. Childhood overweight after establishment of the gut microbiota: the role of delivery mode, prepregnancy weight and early administration of antibiotics.

[388] Bailey, L.C., JAMA Pediatr (29 Sep 2014); doi: 10.1001/jamapediatrics. Association of antibiotics in infancy with early childhood obesity.

[389] Blaser, M., Nat Rev Microbiol (Mar 2013) ; 11 (3) : 213–17. The microbiome explored: recent insights and future challenges.

[390] Darmasseelane, K., PLoS One (2014) ; 9 (2) : e87896. doi: 10.1371. Mode of delivery and off spring body mass index, overweight and obesity in adult life: a systematic review and meta-analysis.

[391] http: //www.wired.com/wiredscience/2010/12/news-update-farm-animalsget-80-of-antibiotics-sold-in-us/

[392] Visek, W.J., J Animal Sciences (1978) ; 46; 1447–69. The mode of growth promotion by antibiotics.

[393] Pollan, M., The Omnivore's Dilemma (Bloomsbury, 2007)

[394] http: //www.dutchnews.nl/news/archives/2014/06/illegal_antibiotics_found_c

[395] Burridge, L., Aquaculture (2010) ; Elsevier BV 306 (1–4) : 7–23 Chemical use in salmon aquaculture: a review of current practices and possible environmental effects.

[396] Karthikeyan, K.G., Sci Total Environ (15 May 2006) ; 361 (1–3) . Occurrence of antibiotics in wastewater treatment facilities in Wisconsin, USA.

[397] Jiang, L., Sci Total Environ (1 Aug 2013) ; 458–460: 267–72. doi. Prevalence of antibiotic resistance genes and their relationship with antibiotics in the Huangpu River and the drinking water sources, Shanghai, China.

[398] Huerta, B., Sci Total Environ (1 Jul 2013) ; 456–7: 161–70. Exploring the links between antibiotic occurrence, antibiotic resistance, and bacterial communities in water supply reservoirs.

[399] Falcone-Dias, M.F., Water Res (Jul 2012) ; 46 (11) : 3612–22. Bottled mineral water as a potential source of antibiotic-resistant bacteria.

[400] Blaser, M., Missing Microbes (Henry Holt, 2014)

[401] Gendrin, M., Nature Communications (6 Jan 2015) ; 6: 592.Antibiotics in ingested human blood affect the mosquito microbiota and capacity to transmit malaria.

[402] Goldenberg, J.Z., Cochrane Database Syst Rev (31 May 2013) ; 5: CD006095.Probiotics for the prevention of Clostridium difcileassociated diarrhea in adults and children.

[403] http: //www.britishgut.org and http: //www.americangut.org

第十八章　当心：可能含有坚果

[404] http: //www.dailymail.co.uk/news/article-2724684/Nut-allergy-girl-went-anaphylactic-shock-plane-passenger-ignored-three-warnings-not-eat-nutsboard.html

[405] Vinson, J.A., Food Funct (Feb 2012) ; 3 (2) : 134–40.Nuts, especially walnuts, have both anti-oxidant quantity and efficacy and exhibit significant potential health benefits.

[406] Bes-Rastrollo, M., Am J Clin Nutr (2009) ; 89: 1913–19.Prospective study of nut consumption, long-term weight change, and obesity risk in women.

[407] Estruch, R., N Engl J Med (4 Apr 2013) ; 368 (14) : 1279–90.

[408] Schloss, O., Arch Paed (1912) ; 29: 219.A case of food allergy.

[409] Golbert, T.M., J Allergy (Aug 1969) ; 44 (2) : 96–107.Systemic allergic reactions to ingested antigens.

[410] West, C.E., Curr Opin Clin Nutr Metab Care (May 2014) ; 17 (3) : 261–6.Gut microbiota and allergic disease: new findings.

[411] Du Toit, G., J Allergy Clin Immunol (Nov 2008) ; 122 (5) : 984–91.Early consumption of peanuts in infancy is associated with a low prevalence of peanut allergy.

[412] Storrø, O., Curr Opin Allergy Clin Immunol (Jun 2013); 13 (3): 257–62. Diversity of intestinal microbiota in infancy and the risk of allergic disease in childhood.

[413] Ismail, I.H., Pediatr Allergy Immunol (Nov 2012); 23 (7): 674–81. Reduced gut microbial diversity in early life is associated with later development of eczema.

[414] Marrs, T., Pediatr Allergy Immunol (Jun 2013); 24 (4): 311–20.e8. Is there an association between microbial exposure and food allergy? A systematic review.

[415] Hesselmar, B., Pediatrics (Jun 2013); 131 (6): e1829–37. Pacifer cleaning practices and risk of allergy development.

[416] Strachan, D.P., BMJ (1989); 299: 1259–60. Hay fever, hygiene, and household size.

[417] Holbreich, M., J Allergy Clin Immunol (Jun 2012); 129 (6): 1671–3. Amish children living in northern Indiana have a very low prevalence of allergic sensitization.

[418] Zupancic, M.L., PLoS One (2012); 7 (8): e43052. Analysis of the gut microbiota in the Old Order Amish and its relation to the metabolic syndrome.

[419] Roederer, M., Cell (2015); The genetic architecture of the human immune system.

[420] Schaub, B., J Allergy Clin Immunol (Jun 2008); 121 (6): 1491–9, 1499.e-13. Impairment of T-regulatory cells in cord blood of atopic mothers.

[421] Smith, P.M., Science (2013); 341; 6145: 569–73. The microbial metabolites, short-chain fatty acids, regulate colonic Treg cell homeostasis.

[422] Hansen, C.H., Gut Microbes (May–Jun 2013); 4 (3): 241–5. Customizing laboratory mice by modifying gut microbiota and host

immunity in an early ‘window of opportunity’.

[423] Wells, A.D., Int Immunopharmacol（31 Jul 2014）; pii: S1567–9. Influence of farming exposure on the development of asthma and asthma-like symptoms.

[424] Heinritz, S.N., Nutr Res Rev（Dec 2013）; 26（2）: 191–209. Use of pigs as a potential model for research into dietary modulation of the human gut microbiota.

[425] Song, S.J., eLife（16 Apr 2013）; 2: e00458. Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs.

第十九章　保质期

[426] Gormley, F., J Epidemiol Infect（May 2011）; 139（5）: 688–99. A 17-year review of food-borne outbreaks: describing the continuing decline in England and Wales（1992–2008）.

[427] Lyon, R.C., J Pharm Sci（2006）; 95: 1549–60. Stability profiles of drug products extended beyond labelled expiration dates.

[428] Khan, S.R., J Pharm Sci（May 2014）; 103（5）: 1331–6. United States Food and Drug Administration and Department of Defense shelf-life extension program of pharmaceutical products: progress and promise.

结语：盘点

[429] http://www.britishgut.org and http://www.americangut.org

[430] Youngster, I., JAMA（5 Nov 2014）; 312（17）: 1772–8. Oral, capsulized, frozen, fecal microbiota transplantation for relapsing Clostridium difcile infection.

[431] http://www.openbiome.org/practitioner-map/

[432] Alang, N., OFID. 2015. http://ofd.oxfordjournals.org/content/2/1/ofv004.full.pdf+html. gain after Fecal Microbial Transplant;

http: //www.scientifcamerican.com/article/fecal-transplants-may-up-risk-of-obesity-onset/

[433] Charakida, M., Lancet Diabetes Endocrinol (Aug 2014); 2 (8): 648–54.Lifelong patterns of BMI and cardiovascular phenotype in individuals aged 60–64 years in the 1946 British birth cohort study: an epidemiological study.

[434] Everard, A., Proc Natl Acad Sci (28 May 2013); 110 (22): 9066–71.Crosstalk between Akkermansia muciniphila and intestinal epithelium controls diet-induced obesity.

[435] Zimmermann, A., Microbial Cell (2014); 1 (5): 150–3.When less is more: hormesis against stress and disease.

[436] Lang, J.M., PeerJ (9 Dec 2014); https: //peerj.com/articles/659/.The microbes we eat: abundance and taxonomy of microbes consumed in a day’s worth of meals for three diet

理 想 国
imaginist

想象另一种可能

好文 影像 活动

共读 共赏 共享

手机扫码

发现更多内容



饮食的迷思

关于营养、健康和遗传的科学真相

上架建议：科普 | 健康

The Diet Myth

The Real Science Behind What We Eat

by Tim Spector

ISBN 978-7-5598-1344-2

定价：52.00 元